ANNALES
DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE
DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

RÉDACTEUR EN CHEF : Albert TOURAINE



N° 1 — Janvier-Février 1949

MASSON & CIE
ÉDITEURS — PARIS

ANNALES
DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

RÉDACTION

Adresser les manuscrits au *Rédacteur en chef :*

Docteur Albert TOURAINE

7, Boulevard Raspail, PARIS (7e)

Tél. Littré 30-60

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1949 (ANNALES et BULLETIN réunis)

France et Colonies . . . . **3.200 fr.**

Règlements par chèques postaux (Compte Paris n° 599) ou chèques bancaires

Étranger . . . . **$ U. S. A. : 13.25**

Egalement payables dans les autres monnaies, au cours des Règlements Commerciaux *le jour du paiement.*

Changement d'adresse : **10 fr.**

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

Librairie MASSON et Cie, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (6e).

Tél. : Danton 56-11 et Odéon 70-81

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

ANNALES
DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE
DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

RÉDACTEUR EN CHEF : Albert TOURAINE



8e Série — Tome 9 — 1949

MASSON & Cie
ÉDITEURS — PARIS

TRAVAUX ORIGINAUX

UNE NOUVELLE RÉTICULOSE CUTANÉE

LA RÉTICULOSE MALIGNE LEUCÉMIQUE A HISTIO-MONOCYTES MONSTRUEUX ET A FORME D'ÉRYTHRODERMIE ŒDÉMATEUSE ET PIGMENTÉE

Par A. SÉZARY (Paris).

Les réticuloses cutanées, dont une conception générale commence seulement à pouvoir être établie (1), comprennent de nombreux types dont l'isolement doit être une des tâches les plus intéressantes de la Dermatologie contemporaine. Nous contribuerons à cette étude aujourd'hui en décrivant une réticulose maligne constituée par des histiocytes monstrueux qui passent dans le sang circulant en créant un état leucémique et réalisant cliniquement une érythrodermie fortement prurigineuse, œdémateuse et pigmentée. Cette affection conduit à la mort dans un délai de 18 à 40 mois.

Le premier cas à notre connaissance est celui que nous avons présenté avec M. Bouvrain (cas Pil...) à la Société française de Dermatologie le 13 février 1938 (2). Par un curieux hasard, le mois suivant, nous pouvions, avec MM. Horowitz et Maschas, en étudier un second (cas Lan...), identique au premier (3). Le troisième a été publié (cas Bac...) en 1939 par Baccaredda (4) et le quatrième en 1942 (cas Lég...) par nous-même avec M. Bolgert (5). Le tableau clinique, histologique et hématologique est tellement semblable chez ces quatre malades qu'on peut dès maintenant donner une description nette de cette affection (6).

(1) A. Sézary. Conception générale des réticuloses et de leurs formes cutanées. *La Presse Médicale*, 1948, n° 50, p. 593.
(2) A. Sézary et Y. Bouvrain. Érythrodermie avec présence de cellules monstrueuses dans le derme et dans le sang circulant. *Bull. Soc. française de Dermatologie*, 1938, n° 2, p. 254.
(3) A. Sézary, A. Horowitz et H. Maschas. Même titre que ci-dessus. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie*, 1938, n° 3, p. 395.
(4) A. Baccaredda. Reticulo-histiocytosis cutanea hyperplastica benigna cum melanodermia. *Arch. für Dermatol.*, 1939, t. **179**, p. 209.
(5) A. Sézary et M. Bolgert. Réticulose érythrodermique avec réticulémie. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1943, p. 295.
(6) Nous ferons état dans notre description des modifications survenues chez nos trois malades depuis les présentations que nous avons faites jusqu'à leur mort.

Publication périodique mensuelle.

Étude clinique

Les quatre observations concernent des femmes, âgées respectivement de 58, 66, 67 et 69 ans. L'une d'elles était atteinte d'un petit diabète gras bien toléré ; deux autres, d'emphysème pulmonaire. Elles n'étaient ni syphilitiques, ni tuberculeuses et elles n'avaient pas été soumises à une chimiothérapie quelconque avant leur maladie.

Le premier signe, survenu au cours d'une bonne santé apparente, a consisté dans un *prurit*, d'abord localisé (abdomen, jambes, aines, dos) et léger, puis de plus en plus étendu et intense.



Fig. 1 et 2. — Faciès des malades Lan... et Pil....

Deux à trois mois après, sur les régions prurigineuses, surviennent des *plaques érythémateuses*, qui s'étalent progressivement, s'épaississent, se recouvrent de fines squames, se généralisent, la face étant prise en dernier lieu, et forment une *érythrodermie*. Dans le cas de Baccaredda, le début semble s'être fait par des fissures rebelles des plantes des pieds, qui précédèrent de deux ans les premiers signes précis de l'affection.

Quand elle n'est pas encore ternie par de la pigmentation, la peau a une couleur rouge vif assez particulière par son intensité, véritablement astacoïde (cas Pil...). Mais dès que la mélanodermie s'installe — et parfois elle le fait dès le début —, la rougeur est voilée, elle transparaît sur un fond

bistre ou ardoisé plus ou moins accentué selon les cas, mais toujours marqué.

Cette érythrodermie s'accompagne d'une desquamation d'abord furfuracée, puis finement lamelleuse, et aussi d'une hyperkératose nette des paumes des mains et des plantes des pieds, avec quelques fissurations douloureuses.

A la période d'état, le prurit atteint souvent une intensité extrême ; il devient très pénible, mais son acuité peut varier d'une semaine à l'autre. Dans les cas Lég... et Bac..., il a diminué à la période terminale. Il peut s'accompagner (cas Lan... et Pil...) de sensations de brûlure. Une de nos malades se plaignait d'une violente douleur au moindre attouchement.

Au palper, la peau donne une impression de chaleur mordicante, malgré l'absence d'une fièvre élevée, et de sécheresse. Elle est épaissie et a une consistance pâteuse. Cela est dû à deux caractères qui semblent un peu particuliers à cette érythrodermie.

Il y a d'abord un *œdème* tel qu'il permet parfois la production d'un godet plus ou moins marqué sur les membres inférieurs. Cependant les malades n'avaient pas d'albuminurie, pas plus que d'insuffisance cardiaque ou hépatique. Cet œdème, dans un de nos cas, tuméfiait les vergetures abdominales au point de les rendre saillantes. Il boudine les doigts, infiltre les membres et bouffit les paupières. Il atteint particulièrement le visage qu'il bosselle et auquel il donne un aspect léonin (fig. 1 et 2).

De plus, on note une *infiltration* cutanée. Cette infiltration devient nette à la période terminale, où l'œdème disparaît progressivement ; la peau devient alors presque dure.

Autre particularité importante, la peau n'est pas seulement rouge, mais encore *pigmentée*. Soit dès le début de l'affection, soit au cours de son évolution, elle prend une teinte bistre qui ne fait que s'accentuer et devient même ardoisée. Cette coloration peut être généralisée. Mais souvent elle est plus accentuée par endroits, disposée en nappes plus ou moins étendues. La vitro-pression la met toujours facilement en évidence, sous la forme de ponctuations juxtaposées ou d'un fin réseau. Dans le cas Bac..., elle envahit la muqueuse des joues et des lèvres, où elle formait des taches analogues à celles qu'on voit dans la maladie d'Addison.

Dans un seul cas, la rougeur s'est accompagnée d'un léger *suintement* intermittent et parcellaire ; ce suitement n'a jamais eu l'intensité qu'il a dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale. Nous avons trouvé sa cause dans des lésions épidermiques de spongiose que nous a révélées l'examen microscopique. Au suintement, qui paraît rare, il faut opposer les *crises sudorales* intenses nocturnes doni se plaignent les malades au début de leur affection et que ne paraît pas expliquer la température interne, généralement normale à cette époque.

Les *muqueuses* peuvent être intéressées. Les conjonctives sont rouges, comme cela est presque constant dans les érythrodermies. Il en est de même pour la bouche. Une malade se plaignait d'une sensation de sécheresse et même de brûlure sur la langue et les joues. Rappelons que dans le cas

Bac..., la bouche était parsemée de taches pigmentées. Notons enfin que deux malades avaient un ectropion de la paupière inférieure, dû à l'infiltration du tégument.

L'érythrodermie peut s'accompagner d'autres lésions cutanées.

Dans deux cas, il existait du *purpura*. Celui-ci formait de petites taches, nombreuses et se reproduisant d'une façon incessante dans le cas Pil..., plus discrètes dans le cas Lég....

D'autres lésions sont en rapport avec la condensation en certains points de l'infiltrat réticulo-endothélial. Dans le cas Lan..., il existait aux plis de flexion des poignets, sur les bords de la main et à la face dorsale des doigts, un grand nombre de *papules* juxtaposées violacées, confluentes, de 1 millimètre de diamètre, formant de minuscules taches blanc-



Fig. 3 et 4. — Lésions des ongles (cas Lan...).

jaunâtres à la vitro-pression. Ces papules ne disparurent qu'à une période avancée de l'évolution. Dans le cas Bac..., il y avait sur le front un *placard infiltré*, un peu saillant, à limites bien arrêtées. Dans le cas Lég..., on trouvait au bras d'assez nombreux petits *nodules dermiques* ; il y avait aussi, sur la région latérale droite du thorax, un placard infiltré où la peau était adhérente aux plans profonds ; nous avons enfin noté chez cette femme une atrophie cutanée à la partie inférieure des cuisses et des bras, mais sans pouvoir affirmer qu'elle était en rapport avec la réticulose.

Signalons enfin que trois malades eurent un gros *abcès hypodermique* de la région lombaire, qui s'accompagna de fièvre et nécessita une large incision chirurgicale. A la suite d'un abcès, l'une d'elles eut une phlébite du membre inférieur.

Le *système pileux* est diversement atteint. Il est demeuré normal chez Pil... Chez Bac..., il y eut, à une période avancée de l'affection, une croissance exagérée des poils qui devinrent épais, drus et très noirs aux sour-

cils et aux régions malaires. Au contraire, chez Lég... et chez Lan..., nous avons noté une dépilation assez marquée à la période d'état.

Les *ongles* sont restés normaux chez Pil... et Bac... Chez Lan..., ils ont d'abord été parsemés de taches brunes, puis ils se sont épaissis, leur surface est devenue irrégulière, ils se sont craquelés et même crevassés ; ils se sont détachés par endroits (fig. 3 et 4). De plus, en raison d'une périonyxis concomitante, ils sont tombés en totalité à deux reprises, aux mains comme aux pieds, puis se sont reformés pour s'altérer de nouveau. Chez Lég..., nous les avons vus amincis et irréguliers à leur partie proximale, épaissis et décollés dans leur moitié distale.

L'*état général* des malades se maintient assez bon pendant quelques mois, encore qu'ils se plaignent plus ou moins d'asthénie. Mais plus tard, ils perdent l'appétit, maigrissent et finalement, profondément asthéniés, tombent dans la somnolence et la consomption. La chute de poids terminale est due à la fois à la disparition de l'œdème et à la cachexie.

Quant à la *température*, elle est normale pendant une grande partie de l'évolution, ne s'élevant, semble-t-il, qu'à l'occasion de petites infections intercurrentes. A une période avancée, elle devient subfébrile, oscillant entre 37°2 et 37°8 chez Bac..., entre 37°7 et 38°8 chez Lan..., aux environs de 38° chez Lég..., avec des maxima matutinaux chez la première, vespéraux ou irréguliers chez les autres. Certaines malades se plaignent de frissonnements nocturnes, surtout pendant les premiers mois de leur affection ; il n'a pas paru que ces frissonnements fussent en rapport avec des poussées thermiques. Ils cessent d'ailleurs à la période terminale, où la température est généralement subfébrile. Lan... se plaignait d'une sensation de froid interne et de chaleur intense à la peau. Ces symptômes doivent être rapprochés des crises sudorales signalées plus haut et paraissent dus à des troubles du système vaso-sympathique.

L'*examen viscéral* révèle avant tout l'hypertrophie ganglionnaire. En effet, l'*adénopathie est constante*. Débutant le plus souvent par les régions inguinales, elle se généralise peu à peu, demeurant toujours plus forte à son point de départ. A la période d'état, les ganglions de l'aine sont gros comme des noix, non adhérents, non douloureux, accompagnés parfois d'une adénopathie iliaque profonde. Les ganglions axillaires et épitrochléens ont souvent acquis les dimensions de petites noix. La *rate*, normale au début, peut s'hypertrophier légèrement à la période d'état (2 cas), devenant alors palpable sous le rebord costal dans les grandes inspirations. Le *foie* était légèrement hypertrophié à la période terminale chez Bac... *Poumons* normaux : pas d'adénopathie médiastinale ou hilaire à la radioscopie. *Cœur* normal : la pression était un peu élevée, en rapport avec l'âge des malades (maxima 16 ou 17, minima 7 ou 8), ce qui ne cadre pas avec l'hypothèse de l'origine surrénale de la pigmentation. *Système nerveux* normal, sauf une aréflexie achilléenne chez Pil..., explicable sans doute par son diabète. *Pas d'albuminurie.*

Les chiffres de l'*urée sanguine* sont normaux, les réactions syphilitiques négatives. Chez les malades purpuriques, le *temps de saignement* et la *coagulation du sang* sont normaux, mais le *signe du lacet* est fortement positif.

Le nombre des *globules rouges* du sang est normal au début de l'affection, puis il diminue progressivement jusqu'à la mort. Ce sont les cellules blanches qui méritent notre attention : nous les décrirons plus loin, dans un chapitre spécial.

Évolution. — L'évolution de la maladie a été fatale dans les quatre cas et nous comprenons mal que Baccaredda ait qualifié l'affection de bénigne, car, quand sa malade fut emportée par une pyélonéphrite, elle était arrivée à un degré de consomption qui ne laissait plus aucun espoir. La radiothérapie, comme nous le verrons, amène une sédation des signes cutanés, ganglionnaires et généraux : mais cette amélioration n'est que passagère. Avec elle (cas Lég...) ou sans elle (cas Bac...), on a signalé des périodes de rémission qui ont duré respectivement 12 et 2 mois. La durée totale de l'affection a été de 18 et 30 mois dans les deux cas qui n'ont pas bénéficié d'une rémission, de 36 mois chez Bac... avec une rémission de 2 mois et de 39 mois chez Lég... avec une rémission de 12 mois. Nous avons vu que cette évolution pouvait être marquée par des complications (abcès sous-cutanés dans 3 cas, phlébite dans 2 cas, pyélonéphrite terminale dans 1 cas).

*

* *

Étude histologique

1° **Peau.** — La lésion principale consiste dans un infiltrat de cellules rondes qui occupe le derme dans toute sa hauteur, depuis les papilles jusqu'à l'hypoderme qu'elles respectent complètement (fig. 5 à 12). Tantôt cet infiltrat forme une nappe ininterrompue qui sous-tend l'épiderme, tantôt il se dispose en amas denses, centrés pour la plupart par des vaisseaux sanguins ou par des glomérules sudoripares.

Dans tous les cas, l'*épiderme* est acanthosique, irrégulièrement épaissi, avec des digitations plus ou moins longues, ménageant entre elles des espaces où apparaît le derme avec son infiltrat. Les cellules malpighiennes sont séparées les unes des autres par l'œdème qui rend très visibles les prolongements protoplasmiques qui les unissent (fig. 12). En certains points on trouve de petites cavités où sont incluses des cellules de l'infiltrat et qui sont analogues à celles qu'on voit dans le mycosis fongoïde (fig. 12). Dans le cas Lan..., le seul qui s'accompagnait de suintement, il existait aussi des lésions de spongiose, indiquant une réaction eczématique (fig. 11). Surmontant l'épiderme, il existe une hyperkératose pure, anucléée ; mais au niveau des lésions eczématiques, on trouve des plages de parakératose, avec leurs noyaux superposés.

L'examen de l'*infiltrat* à un fort grossissement le montre formé de volumineuses cellules rondes, ovales ou irrégulièrement polygonales. Ces cellules sont remarquables par le volume et la forme du noyau et le plus souvent par la minceur du protoplasma.

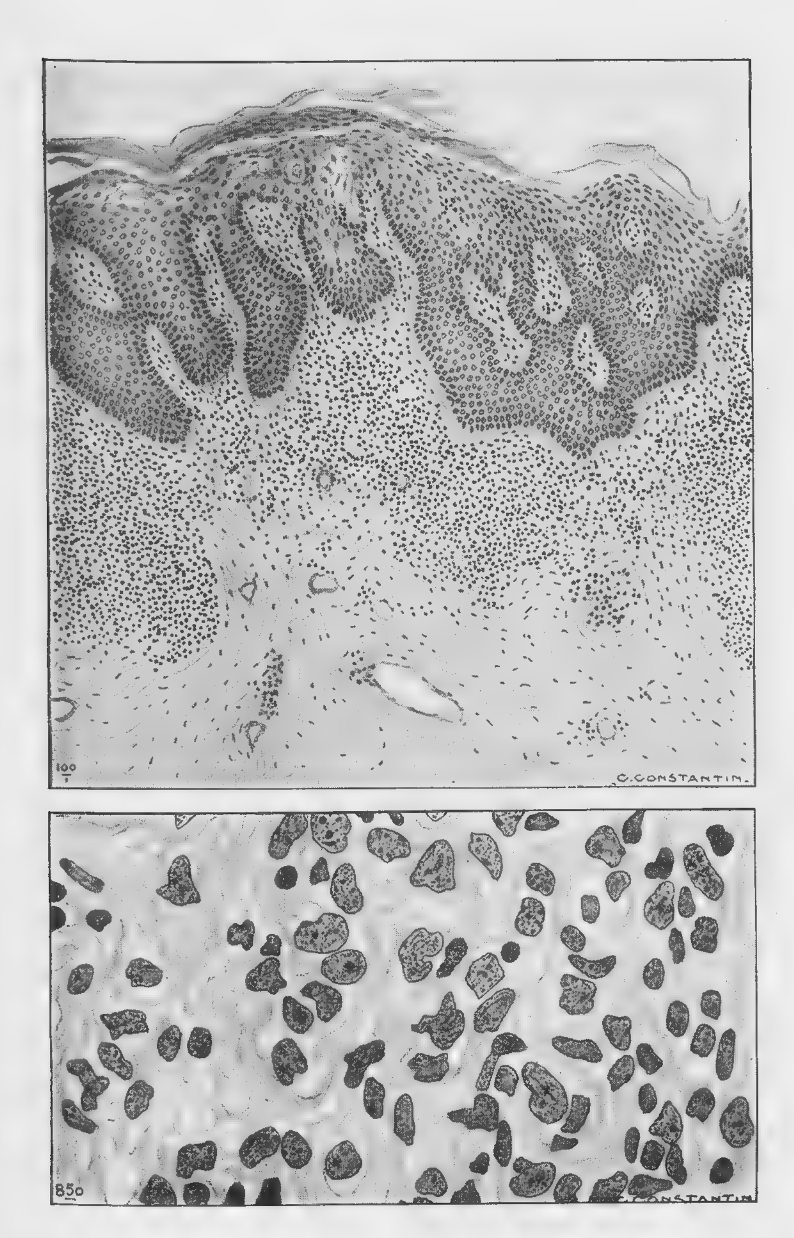


Fig. 5 et 6. — Lésions histologiques de la peau (faible grossissement et immersion) dans le cas Lan....

Ce dernier forme seulement une petite couronne autour du noyau. Selon les cas, il se montre amphophile ou légèrement acidophile. Il ne contient pas de granulations.



Fig. 7 et 8. — Lésions histologiques de la peau (faible grossissement et immersion) dans le cas Pil....

Le noyau occupe les quatre cinquièmes de la cellule. Fortement coloré en bleu foncé, il est parsemé de petits points hypercolorés qui semblent être des foyers de condensation de la chromatine et aussi de ponctuations

claires qui paraissent être des régions dépourvues de chromatine. Mais il ne contient de nucléoles que d'une façon exceptionnelle. Sa forme est variable, souvent irrégulière. Ses contours sont bourgeonnants ou encochés d'une ou de plusieurs incisures.

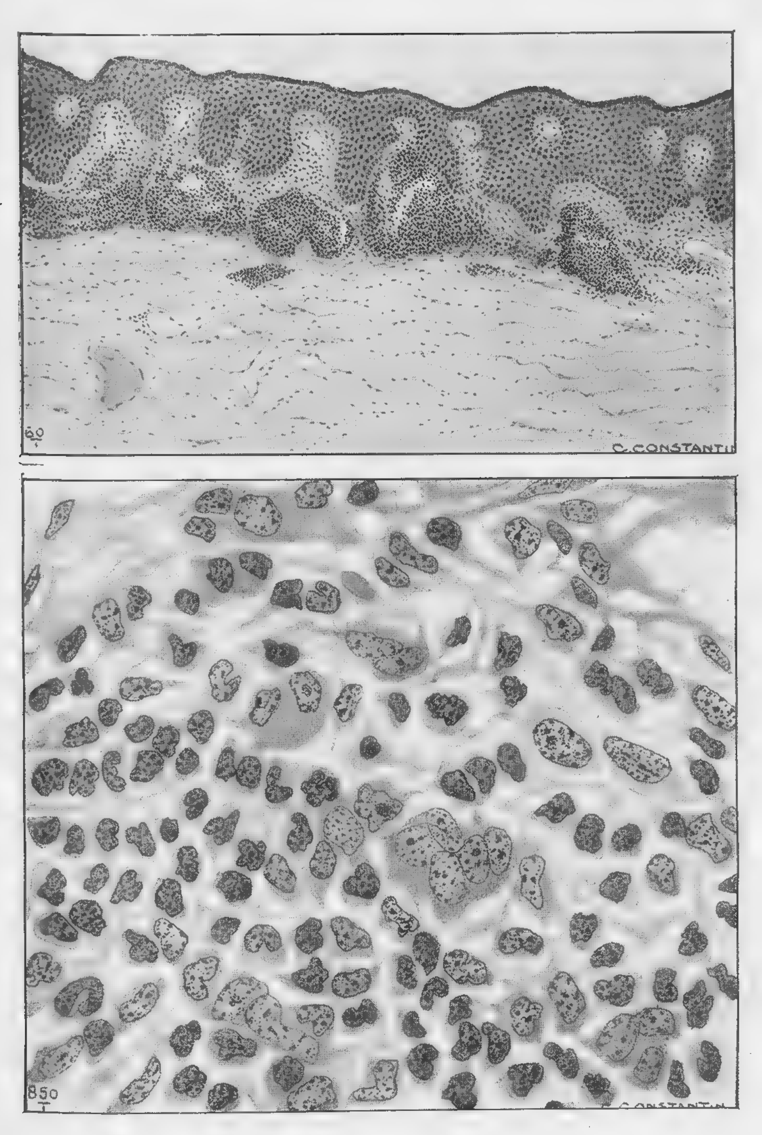


Fig. 9 et 10. — Lésions histologiques de la peau (faible grossissement et immersion) dans le cas Lég....

Entre les cellules se voient les *fibroblastes* avec leur noyau clair et allongé. Dans les cas Pil... et Lan..., on trouverait difficilement d'autres cellules. Dans le cas Bac..., il existait quelques éosinophiles et chez Lég...

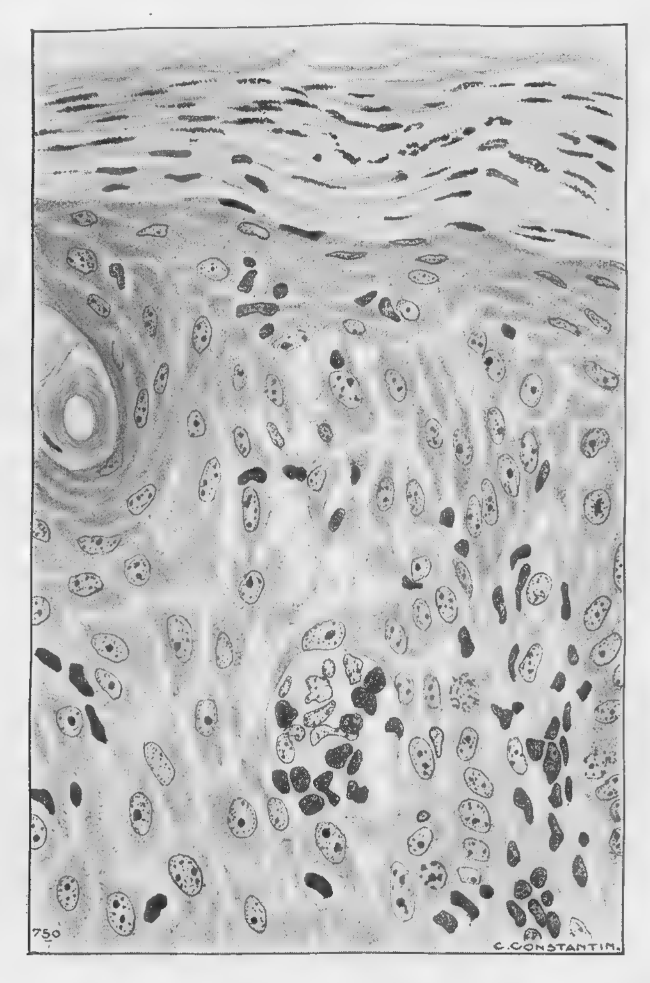


Fig. 11. — Lésions eczématiques avec parakératose (cas Lan... ; immersion).

quelques cellules du type sternbergien (voir fig. 10), qui indiquent une légère hyperplasie du type hodgkinien concomitante.

Le *tissu conjonctif*, respecté, est refoulé par l'infiltrat. Le *tissu élastique* est introuvable entre les cellules, il reparaît au pourtour de leurs amas. Dans les cas de purpura, on voit de petits amas d'hématies extra-

vasées. L'*œdème* interstitiel du derme est appréciable sur la plupart des coupes ; il s'étend à l'épiderme (fig. 12).

Le *pigment*, de nature mélanique et non ferrique, forme des granulations dans les couches inférieures de l'épiderme jusqu'à la granuleuse (dopa-réaction positive). Il apparaît en amas dans les cellules rameuses du derme, à la périphérie de l'infiltrat.



Fig. 12. — Œdème du corps muqueux de Malpighi et petit nid de cellules monocytoïdes intra-épidermiques (cas Pil... ; immersion).

Les *petits vaisseaux sanguins* du derme, dont le grand nombre indique une néoformation, ont leurs parois épaissies, par suite de la tuméfaction et de la prolifération de leurs cellules, lésions de règle dans les réticuloses cutanées.

Les cellules endothéliales des capillaires lymphatiques sont, par places, bourrées de pigment. Les ganglions lymphatiques sont infiltrés des mêmes cellules monstrueuses que nous avons vues dans le derme ; ils contiennent aussi du pigment.

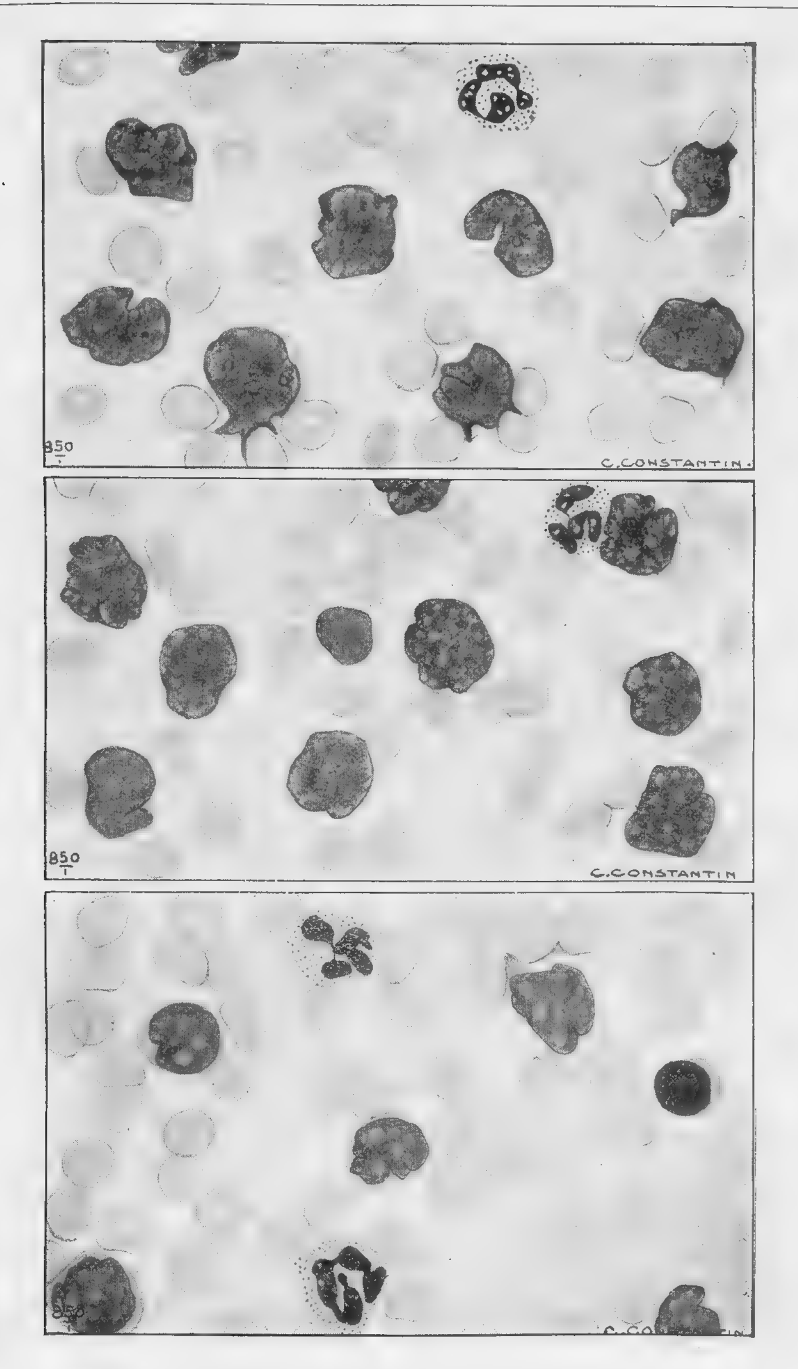


Fig. 13, 14 et 15. — Hémogrammes (cas Lan..., Pil... et Lég... ; immersion).

Nous pourrons mieux préciser les caractères des cellules monstrueuses qui caractérisent cette réticulose quand nous les étudierons plus loin sur les hémogrammes et les adénogrammes.

2° **Viscères.** — Le seul cas suivi d'autopsie est celui de Baccaredda. Laissant de côté les lésions de la pyélonéphrite terminale de sa malade et celles d'athérome propres à son âge, nous retiendrons seulement les faits suivants. Foie congestionné et en surcharge graisseuse, avec pigmentation mélanique interstitielle et kupfférienne. Rate congestionnée, du type sénile (hyalinisation de l'artère centrale du follicule et hypoplasie de ce dernier) ; présnce de pigment mélanique. Glandes surrénales : médullaire normale ; corticale sensiblement normale, avec quelques légères altérations séniles. Cette dernière constatation doit être retenue pour la discussion de la cause de la pigmentation.

Étude hématologique

Dans les premiers mois de l'affection, la formule sanguine peut être normale. Dans le cas Pil..., nous avons compté 4.500.000 globules rouges, 5.200 leucocytes avec un pourcentage de 70 polynucléaires, 1 éosinophile, 8 lymphocytes, 19 grands et moyens mononucléaires, 2 formes de transition. Mais bientôt apparaissent les cellules monstrueuses que nous allons décrire : d'abord 2 pour cent cellules nucléées, puis un nombre plus important qui va varier d'un examen à l'autre, oscillant par exemple entre 26 et 56 o/o, au détriment surtout des polynucléaires. En même temps, le nombre total des cellules blanches nucléées augmente, atteignant 12.000 à 14.000 dans les trois premiers cas, 31.600 dans le dernier. Cependant, avec l'évolution de la maladie, le nombre des hématies diminue, s'abaissant jusqu'à 3 millions à la période terminale, sous l'effet de la maladie seule, comme dans le cas Bac..., et aussi de la radiothérapie. L'aspect des globules rouges demeure normal jusqu'à la fin.

C'est la description de ces cellules anormales qui doit nous arrêter (fig. 13, 14 et 15). Dès l'abord, elles apparaissent comme des éléments monstrueux. Elles ont des dimensions généralement un peu supérieures à celles d'un polynucléaire. Leur aspect frappe par le contraste entre leur noyau volumineux, qui occupe le plus souvent les quatre-cinquièmes de la cellule, et leur protoplasma qui forme autour de lui une mince couronne. Certains éléments paraissent dépourvus de protoplasma tout autour du noyau ou sur une partie seulement de son pourtour. Beaucoup plus que les cellules du derme que nous avons décrites et dont ils sont dérivés, ils ont un aspect hétéroclite. Leur aspect est le même, que le sang soit prélevé au doigt ou dans la veine.

Le protoplasma est très faiblement basophile. Il prend à peine le colorant (Giemsa) et assez souvent il conserve un aspect hyalin. Notons dès maintenant que les éléments dermiques, d'où ils proviennent, avaient un protoplasma faiblement acidophile et nous devons admettre que soit leur

passage dans le sang, soit plutôt la différence de fixation ont modifié leurs affinités tinctoriales, d'ailleurs toujours peu marquées. La constitution de ce protoplasma est homogène, on ne voit aucune granulation. Parfois il émet de petits prolongements à l'extérieur.

Le noyau, fortement coloré en bleu foncé (moins foncé cependant que celui d'un lymphocyte), frappe non seulement par ses dimensions, mais encore par ses irrégularités. Tantôt il est recourbé en U, ou replié sur lui-même, ou déformé par une ou deux incisures, ce qui lui donne un aspect bi- ou trilobé. Le plus souvent il a un aspect bourgeonnant, ou bien il

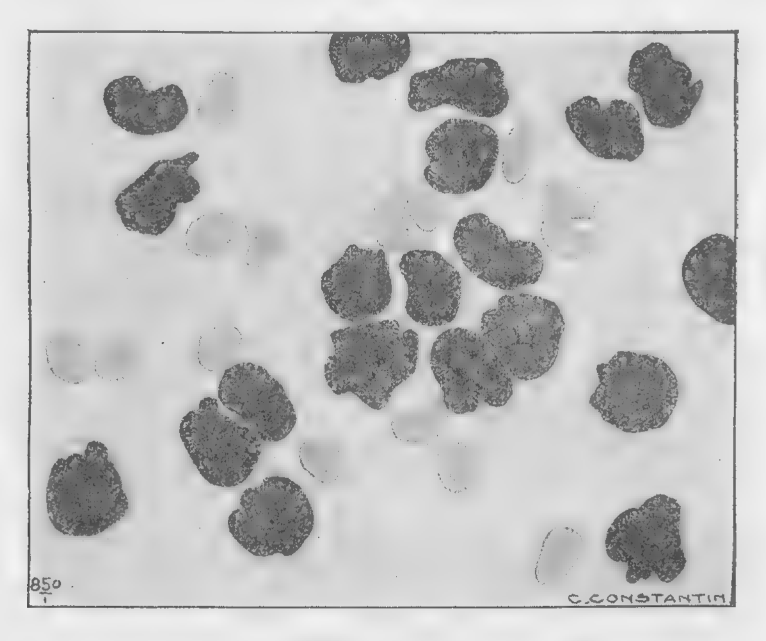


FIG. 16. — Adénogramme (cas Lan... ; immersion).

émet des prolongements soit pointus, soit digitiformes. Sa chromatine lui donne une apparence nuageuse, avec de petits renflements plus colorés et au contraire des points clairs où elle semble faire défaut. Dans nos trois cas, nous n'avons trouvé de nucléoles que sur de très rares éléments. Contrairement à Baccaredda, nous n'avons pas vu de mitoses.

Ces mêmes éléments se retrouvent à l'examen du suc retiré par ponction des grosses adénopathies inguinales. L'*adénogramme* (fig. 16) nous montre à l'état de pureté les mêmes cellules monstrueuses que dans le sang circulant.

Ce résultat doit être confronté avec celui que donne le *médullogramme*. Celui-ci, dans les deux cas où nous l'avons fait, avec MM. Isch Wall et Georges Lévy, nous a donné une préparation du type normal, à l'exception de

rares cellules monstrueuses aspirées certainement par l'aiguille dans le sang circulant. Même résultat négatif de l'*hépatogramme* et du *splénogramme* dans le cas Pil....

Il s'agit maintenant de discuter la nature de cet élément monstrueux. Nous n'en avons trouvé la description dans aucune publication. Mais dès nos premières communications, nous avons pensé qu'il s'agissait de cellules mésenchymateuses, et plus particulièrement réticulo-endothéliales, d'un type insolite. M. P.-E. Weil, consulté, nous a déclaré n'avoir jamais rencontré d'élément pareil dans le sang circulant. Le professeur Flarer, qui nous avait demandé un frottis, a conclu, comme nous, à une cellule réticulaire d'un type anormal, qu'il qualifia heureusement du nom de monocytoïde. Ces éléments ont certaines ressemblances avec ceux que Flarer et Freschi ont signalés en petit nombre et figurés dans un cas de réticulose érythrodermique avec leucémie, mais sans pigmentation, sans œdème et d'évolution chronique (*Hæmatologica*, vol. **13**, fasc. 6, 1932).

Qu'il s'agisse donc de cellules réticulaires, cela nous paraît hors de discussion. Que ces cellules soient d'un type monstrueux insolite, cela ne fait pas davantage de doute. Ce sont des éléments vraiment atypiques, que, contrairement à Baccaredda, nous ne saurions considérer comme des formes de transition entre des monocytes et des lymphocytes, car ils n'ont aucun des caractères de l'une ou l'autre de ces cellules. Par leurs grandes dimensions, ils rappellent les histiocytes géants du mycosis fongoïde. Mais ce sont bien des éléments monstrueux, si l'on se rapporte aux lois hématologiques, car s'ils se rapprochent des éléments jeunes par leurs dimensions, par l'importance de leur noyau, par l'absence de granulations protoplasmiques (comme cela se voit dans les monoblastes), ils s'en distinguent par la teinte foncée de leur noyau et par l'absence quasi constante de nucléoles. Cet asynchronisme des attributs cytologiques légitime bien le qualificatif de monstrueux que nous leur avons appliqué dès notre premier examen et que d'autres après nous ont aussitôt dit en les voyant dans le champ microscopique.

*

* *

ÉTUDE NOSOLOGIQUE

Voilà donc une réticulose qui se manifeste par une érythrodermie très prurigineuse, œdémateuse et pigmentée, due à la prolifération dans le derme et les ganglions de cellules de la lignée réticulo-endothéliale d'un type monstrueux non décrit avant 1938, s'accompagnant du passage de ces éléments dans le sang circulant et se terminant par la mort après une évolution de 18 à 40 mois.

On ne saurait s'étonner de voir une réticulose se traduire par une érythrodermie, puisque cela s'observe dans d'autres réticuloses, comme le mycosis fongoïde, la maladie de Hodgkin et certaines autres non classées (cas de Zumbusch, de Flarer et Fieschi). C'est ce qui nous avait incité à appeler paramycosis nos deux premiers cas.

On ne saurait non plus s'étonner de voir, dans une réticulose cutanée, des cellules de l'infiltrat passer dans le sang circulant : c'est le cas des histioleucémies de di Guglielmo. Nous soulignerons ici que l'origine cutanée de la leucémie est prouvée par les constatations nécropsiques de Baccaredda et aussi par l'étude des médullogrammes. Dans les deux cas où nous l'avons pratiqué, le médullogramme a montré l'absence de toute hyperplasie du tissu hématopoïétique. D'autre part, dans le cas où l'on a pu le pratiquer, le splénogramme était également normal. L'origine ganglionnaire ne saurait d'ailleurs être soutenue, car les signes cutanés ont précédé l'apparition des adénopathies. Notons que, selon les cas observés, on peut parler soit de leucémie, soit de subleucémie : l'un et l'autre terme ont la même signification pathogénique.

La pigmentation associée à l'érythrodermie doit attirer davantage notre attention. Il ne s'agit cependant pas là d'un fait inconnu dans l'histoire des réticuloses. La mélanodermie a été signalée dans le mycosis fongoïde (nous en avons vu un cas resté inédit), dans la maladie de Hodgkin (Zumbusch, Sequeiria, Mariani, etc.). Comme nous l'avons dit, dans nos cas, elle ne pouvait être attribuée ni à une médication arsenicale ou aurique, ni à la radiothérapie. Mais, comme l'asthénie est un symptôme commun des réticuloses, et comme, dans le cas Bac..., la muqueuse des joues et des lèvres a été recouverte de taches ardoisées, on pourrait être porté à lui attribuer une origine surrénale. Cette hypothèse ne nous paraît pas acceptable, car d'abord, dans le cas Bac..., l'autopsie n'a pas permis de trouver des lésions des surrénales. D'autre part, la pression artérielle des malades n'a jamais été abaissée et les autres signes de l'insuffisance surrénale (douleurs, troubles digestifs, crampes musculaires) ont fait défaut. Quant à préciser la cause de cette pigmentation, cela me paraît difficile. On pourrait invoquer une insuffisance hépatique, ou bien une irritation des cellules épidermiques et viscérales pour l'infiltrat réticulaire. Mais ces suppositions n'ont pas de fondement certain.

L'œdème qui accompagne l'érythrodermie d'une façon si manifeste n'est pas non plus un caractère spécial de l'affection que nous étudions. On connaît l'aspect succulent de certaines lésions du mycosis fongoïde et des cas analogues, relatés par Sequeira, par Linser, de réticuloses s'accompagnant d'érythrodermie œdémateuse. Notons d'autre part que le tableau diffère complètement de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse : la peau dans les quatre cas était sèche et rugueuse. Un seul, Lan..., fait partiellement exception, car par places on observait des zones suintantes où le microscope a décelé des lésions eczématiques. Cet œdème généralisé est-il inflammatoire ? Est-il lié à un déséquilibre protéique du sang ? Aucun document ne permet de préciser sa cause.

L'évolution vers la mort est celle qui est de règle dans les réticuloses que nous avons appelées deutéroplasiques, c'est-à-dire dues à une hyperplasie très évoluée des histiocytes, avec déformations accusées des noyaux. Tel est en effet leur sort fatal, malgré leur radiosensibilité indéniable, mais temporaire. La durée totale de la maladie a été, rappelons-le, de 18, 30, 36 et 39 mois. Faisons remarquer, à ce sujet, que les deux premiers

cas, dont l'évolution a été la moins lente, sont ceux où les lésions cytologiques étaient les plus pures, les histiocytes monstrueux constituant exclusivement l'infiltrat. Dans les deux derniers cas, on a trouvé, à côté d'eux, des éosinophiles ou des cellules sternbergiennes : on peut donc les considérer, du point de vue histologique, comme des formes de passage ou plutôt des formes impures de la réticulose que nous étudions et on pourrait attribuer à ce fait leur plus longue évolution. Nous avons déjà soutenu ailleurs que le panachage cytologique de certaines réticuloses, qui n'est pas exceptionnel, pouvait expliquer les particularités cliniques de ces cas.

Reste le point le plus intéressant, à savoir la cause réelle de l'affection. Comme pour toute réticulose, l'hypothèse d'un virus pourrait être soulevée. Dans deux des quatre cas, on a cherché à transmettre l'affection à l'animal. Dans le cas Lan..., avec MM. Horowitz et Maschas, nous avons inoculé le sang à trois poules (muscles) et à deux cobayes (cœur, muscle) ; les animaux ont survécu sans trouble de la santé ni modification cytologique de leur sang ; ils ont été sacrifiés deux mois plus tard et leur autopsie n'a rien révélé de notable. Dans le cas Bac..., des cobayes ont été inoculés (peau, péritoine) avec du sang, avec des fragments de peau et de ganglion ; ces animaux ne présentèrent aucun trouble ; sacrifiés de 1 à 4 mois plus tard, ils n'avaient aucune lésion viscérale ; leurs organes, inoculés à d'autres cobayes (2 passages), ne provoquèrent aucune lésion.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic d'une érythrodermie est toujours un problème délicat, quand il s'agit de déterminer sa cause. Dans ce cas de l'affection que nous avons étudiée, il est facilité par ce fait qu'elle s'accompagne d'œdème et de pigmentation.

Ces deux signes peuvent, il est vrai, se trouver dans les érythrodermies vésiculo-œdémateuses auriques ou arsenicales. Mais, dans ces dernières, le suintement est un symptôme quasi constant, alors qu'il est exceptionnel dans la réticulose ; les adénopathies sont moins volumineuses ; d'ailleurs, les commémoratifs permettent aisément le diagnostic (sujets soumis à l'une des deux médications ou à une intoxication alimentaire par l'arsenic).

Certaines leucémies cutanées peuvent réaliser le même syndrome et même certaines réticuloses, comme nous l'avons rappelé plus haut (mycosis fongoïde, maladie de Hodgkin, etc.). Une biopsie cutanée permettra le diagnostic, et même un simple adénogramme s'il ramène des cellules caractéristiques. Quant à l'examen du sang, il est aussi de première importance. Mais il n'est pas interdit de penser que certaines réticuloses à histiocytes monstrueux pourraient ne pas s'accompagner de leucémie monocytoïde. Nous recommanderons aussi l'examen d'un frottis fait avec un fragment de peau biopsié, selon la méthode italienne, ou plus simplement le cyto-diagnostic, selon la méthode de Tzanck.

Quant au traitement, il est décevant en dernière analyse. Certes, les premières applications de rayons X sont suivies d'une amélioration telle que

les malades se mettent à espérer une prompte guérison. La peau pâlit, le prurit s'amende et les malades retrouvent leur sommeil, l'épaississement de la peau s'atténue, les cellules monstrueuses diminuent dans le sang. Mais, en même temps, les globules rouges diminuent de nombre, ainsi que les globules blancs : une anémie grave ou une agranulocytose sont à redouter, d'autant plus que bientôt l'anorexie et l'asthénie reparaissent, plus marquées que jamais. Notons cependant que, dans notre cas Lég..., c'est à la suite d'une radiothérapie assez bien tolérée que se produisit une rémission d'un an et demi, mais les rayons furent impuissants contre la deuxième atteinte et fort mal supportés. Peut-être ces symptômes fâcheux pourraient-ils être évités par des méthodes nouvelles. Mais dans les conditions actuelles et pratiqué par un radiologiste aussi averti que M. Belot, le traitement a dû être arrêté dans nos trois cas ; des injections d'extrait hépatique, des transfusions sanguines étaient devenues nécessaires : elles furent d'ailleurs inefficaces. Peut-être, une nouvelle médication étudiée au moment où nous écrivons ces lignes, dans la maladie de Hodgkin, les moutardes azotées, pourra-t-elle avoir une action favorable sur notre réticulose.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS RÉCENTE EN 5 SEMAINES

Par PÉNICILLINE-MAPHARSEN-BISMUTH (RAPPORT PRÉLIMINAIRE)

Par Albéric MARIN, F. R. C. P. (C), F. L. BOULAIS, Adrien LAMBERT, J. P. FOISY et Georges LECLERC

(Hôpital Notre-Dame, Montréal).

L'espoir d'une cure rapide de la syphilis récente s'est de nouveau ravivé en 1943, lors de la publication du rapport préliminaire de Mahoney et de ses collaborateurs sur l'action de la pénicilline dans cette infection. Depuis cette date, de nombreuses formules de traitement ont été mises à l'essai ; plusieurs d'entre elles ont été abandonnées alors qu'un certain nombre ont survécu, tout en subissant des modifications diverses.

Disons tout de suite que ces différents schémas thérapeutiques n'en sont encore qu'au stade expérimental et sont soumis à de fréquentes révisions. Lorsque plusieurs milliers de malades auront été suivis pendant au moins 5 ans depuis leur traitement il sera possible de tirer une conclusion finale sur l'efficacité de la pénicilline et sur son mode idéal d'administration. En passant, il est nécessaire d'appuyer sur le fait que tout médecin traitant un syphilitique par la pénicilline prend aussi nécessairement la responsabilité de le soumettre à une longue période d'observation.

Néanmoins de multiples expériences ont permis d'accumuler une certaine somme de connaissances. Il est possible d'établir provisoirement la valeur de la pénicillinothérapie dans la syphilis récente. On a trouvé que la pénicilline peut être avantageusement comparée à d'autres médicaments quant à son action rapide sur la disparition des tréponèmes des lésions superficielles, la cicatrisation de ces lésions et les réponses sérologiques. On a aussi établi son efficacité remarquable dans la syphilis prénatale.

Parmi les autres renseignements fournis par ces recherches sont ceux qui touchent à la posologie totale, à la voie d'administration et à son rythme, à la durée du traitement, à l'avantage d'associer la chimiothérapie à la pénicilline.

Ce dernier point a donné naissance à plusieurs formules de traitement dont on ne connaît pas encore la meilleure, problème qui ne recevra pas de réponse avant plusieurs années.

Voici un rapport préliminaire sur un schéma de traitement mis à l'essai à la Clinique de dermato-syphiligraphie de l'Hôpital Notre-Dame (Montréal). De mai 1945 à novembre 1947, 230 malades y furent soumis.

Technique du traitement

Ce traitement consiste dans l'administration de pénicilline, mapharsen et bismuth. Il dure 5 semaines. Pendant la première semaine, qui est passée à l'hôpital, on donne simultanément les trois médicaments. Pendant les quatre autres semaines le mapharsen et le bismuth seuls sont prescrits.

Tableau I

Schéma de traitement.

	Pénicilline	Mapharsen	Bismuth
1re semaine.	2.400.000 unités	4 × 0,06	2 × 0,07
2e semaine.	—	4 × 0.06	2 × 0,07
3e semaine.	—	4 × 0,06	2 × 0,07
4e semaine.	—	4 × 0,06	2 × 0,07
5e semaine.	—	4 × 0,06	2 × 0,07
Total.	2 400.000 unités	1.200 mgr.	700 mgr.

La pénicilline sodique est utilisée en solution aqueuse, par voie intramusculaire, à la dose de 40.000 unités toutes les trois heures, en 60 injections. Une quantité totale de 2.400.000 unités est ainsi administrée en 7 jours 1/2.

Le mapharsen, à la dose de 60 milligrammes est injecté 4 fois par semaine durant 5 semaines ; la dose totale atteint 1.200 milligrammes, répartie en 20 piqûres.

Le bismuth (bivatol, contenant 7 centigrammes de bismuth-métal par centimètre cube) est employé à raison de 1 centimètre cube bi-hebdomadairement durant 5 semaines.

Il est à remarquer qu'ici la posologie totale de l'arsenobismuthothérapie est plus élevée que dans la plupart des autres schémas de traitement où l'arsenic et le bismuth, associés à la pénicilline, sont donnés à doses subintensives mais en un délai plus court.

Cette modalité de traitement a été imaginée en 1945, après avoir tenu compte de l'expectative de guérison, de la durée du traitement, de l'étalement des doses, du coefficient de sécurité. Quant au facteur sécurité, on s'est basé, jusqu'à un certain point, sur l'expérience acquise dans cette clinique par l'étude de 60 cas traités par une injection quotidienne de mapharsen pendant 30 jours (total 1.800 milligrammes) sans aucun accident (Marin et Lambert : Thirty Days Treatment of Early Syphilis. *Canadian Medical Association Journal*, septembre 1944). Au même moment, Goldblatt rapportait 107 cas traités de façon identique sans ennui (Goldblatt. *Archives of Dermatology and Syphilology*, juin 1944).

Ces résultats ont déterminé l'étalement d'une dose de 1.200 milligrammes en une période de 35 jours, augmentant ainsi la marge de sécurité.

Matériel et méthode

En mai 1945, cette formule fut mise en œuvre dans l'attaque de la syphilis récente. En novembre 1947, 230 malades, tous blancs et civils, avaient été soumis à ce traitement. De ce nombre, 222 (96 o/o) le reçurent en totalité.

De ces 230 sujets, 201 seulement furent conservés pour l'analyse finale. Après révision des dossiers, les 29 autres furent éliminés pour diverses raisons : diagnostic imprécis quant à la période de la syphilis, traitement antérieur par arsenic ou bismuth, traitement actuel (pénicilline-mapharsen-bismuth) non complété.

Cependant un cas de mort se trouve inclus dans ce groupe de 201 malades quoiqu'il n'ait reçu qu'une partie du traitement.

Tableau II

Classification d'après le sexe et l'âge.

Age	Hommes	Femmes	Total
14 à 19 ans	7	28	35
20 à 24 »	39	41	80
25 à 29 »	24	17	41
30 à 34 »	9	11	20
35 à 39 »	9	4	13
40 à 49 »	9	1	10
50 à 59 »	2	0	2
Total	99	102	201

Les hommes et les femmes y sont en nombre à peu près égal.

Dans le groupe de 14 à 19 ans il se trouve quatre fois plus de femmes que d'hommes.

Le groupe de 20 à 24 ans est le plus considérable (40 o/o).

De 35 à 60 ans, les hommes sont plus nombreux que les femmes (20 contre 5).

Tableau III

Classification d'après le sexe et la période de la maladie.

	Hommes	Femmes	Total
S. primaire séronégative	34	2	36
S. primaire séropositive	41	14	55
S. secondaire récente (de moins de 6 mois)	21	73	94
S. latente récente (de moins de 6 mois)	3	13	16
Total	99	102	201

Le tableau III expose la classification des cas d'après le sexe et le stade de la maladie.

Le groupe primaire séro-négatif représente 18 o/o de l'ensemble. Ceci est une proportion plus élevée que celle observée autrefois dans cette clinique. On note aussi qu'il est formé de 34 hommes et de 2 femmes seulement.

Le groupe des syphilis secondaires récentes constitue 47 o/o du total. On y rencontre 3 fois 1/2 plus de femmes que d'hommes (73 contre 21).

Il sera possible d'obtenir une proportion plus élevée de femmes atteintes de syphilis primaire grâce à une campagne éducative intensive et à un service social plus nombreux qui pourra dépister plus tôt les femmes ayant eu des contacts sexuels avec des partenaires dont la syphilis est reconnue.

Ligne de conduite. — Dans tous les cas de syphilis primaire, le diagnostic clinique a été confirmé par un examen à l'ultra-microscope et par les T. S. S. (tests sérologiques sanguins).

Dans les cas de syphilis secondaire récente de moins de 6 mois, le diagnostic clinique a été confirmé par les T. S. S. et par l'ultra-microscope chaque fois qu'il a été possible.

Dans la syphilis latente récente de moins de 6 mois, le diagnostic a reposé sur des T. S. S. répétés, un historique fouillé, le dépistage de l'origine de la contamination et quelquefois sur la preuve d'un rapport sérologique négatif obtenu quelques mois auparavant.

Des Wassermann quantitatifs du sang ont été faits. Des réactions de Kahn ont aussi été pratiquées, mais non titrées.

Le liquide céphalo-rachidien a été examiné de 6 à 12 mois après le traitement, lorsque cela fut possible.

Le traitement étant terminé, le sujet doit revenir au Dispensaire toutes les semaines jusqu'à ce qu'il soit séro-négatif et ensuite une fois par mois si les résultats ultérieurs sont favorables.

TABLEAU IV

Classification d'après la durée de la surveillance.
(Activités du service social).

Date du début du traitement	Durée de la surveillance					Total du nombre de cas
	moins de 6 mois	de 6 à 12 mois	de 12 à 18 mois	de 18 à 24 mois	de 24 à 30 mois	
Mai 1945 à novembre 1945.	2	7	5	12	8	34
Novembre 1945 à mai 1946.	3	2	7	19	—	31
Mai 1946 à novembre 1946.	6	19	24	—	—	49
Novembre 1946 à mai 1947	24	32	—	—	—	56
Mai 1947 à novembre 1947.	31	—	—	—	—	31
Total	64	60	36	31	8	201

Si les T. S. S. ne sont pas négatifs 6 mois après la fin du traitement les malades sont mis au traitement arsénobismuthique de routine et sont comptés au nombre de ceux qui n'ont pas répondu de façon favorable.

Surveillance sociale. — Le tableau IV est un relevé tenant compte de la date du début du traitement et de la durée de la période d'observation.

Il est à noter, entre autres, que, des 170 cas dont le traitement a débuté avant mai 1947, 135 (79 o/o) ont été observés pendant 6 mois ou plus ; ce qui se compare avantageusement avec la surveillance d'autres cliniques bien organisées.

Ceci n'aurait pas été possible sans l'aide d'enquêteuses éclairées. Mieux que le médecin, elles peuvent faire les démarches nécessaires pour assurer la régularité du traitement et y ramener ceux qui le négligent.

C'est aussi l'aide du service social qui permet de recueillir les renseignements nécessaires à l'édification d'un travail de recherches.

Réactions dues au traitement

Le tableau V montre les réactions observées durant le traitement ; elles ont toutes été légères sauf un cas de mort par encéphalopathie.

Tableau V

Réactions.

	Hommes	Femmes	Total
Réaction d'Herxheimer . . .	0	2	2
Fièvre primaire	20	24	44
Fièvre secondaire	4	7	11
Troubles gastro-intestinaux . .	5	11	16
Crise nitritoïde	0	1	1
Œdème de Quincke	1	0	1
Urticaire	3	4	7
Erythème du 9e jour	3	0	3
Dermite arsenicale.	0	1	1
Stomatite bismuthique . . .	0	5	5
Encéphalopathie (avec mort) .	0	1	1
Total	36	56	92

Les réactions de faible intensité n'ont pas beaucoup modifié la marche du traitement. Les cas de stomatite bénigne ont imposé la remise des dernières injections de bismuth. La fièvre secondaire a donné un délai de quelques jours. Les troubles gastro-intestinaux furent passagers.

L'exacerbation des lésions cutanéo-muqueuses, accompagnée de fièvre, a été observée chez deux sujets et a été classifiée comme réaction de Herxheimer. Ceux qui n'ont présenté que de la fièvre dès les premières 24 heures du traitement ont été réunis dans le groupe fièvre primaire.

Il fut observé une crise nitritoïde fruste, chez une femme, au cours du traitement; celui-ci fut complété avec l'appui de l'adrénaline.

Les complications dues à l'érythème du 9e jour, à l'urticaire et à l'œdème aigu de Quincke n'ont pas retardé le traitement. Un cas de dermite arsenicale légère l'a fait suspendre pendant une semaine.

Un décès par encéphalopathie est survenu chez une femme, âgée de 34 ans, pesant 140 livres, de bonne santé apparente. Elle avait reçu en 13 jours 2.400.000 unités de pénicilline, 6 injections de mapharsen (6 centigrammes chacune), 3 injections de bismuth. Elle est morte 2 jours après la dernière injection de mapharsen, soit 15 jours après le début de son traitement. Au cours de celui-ci, elle n'avait présenté ni fièvre primaire ou secondaire, ni nausées ou vomissement, ni céphalée ou vertiges.

Résultats du traitement

Syphilis primaire séro-négative. — Les résultats du traitement de la syphilis primaire séro-négative sont inscrits au tableau VI.

Tableau VI

Résultats du traitement. Syphilis primaire séro-négative.

Cas où les T. S. S. sont demeurés négatifs durant toute la période d'observation	31
Cas où les T. S. S. devenus temporairement positifs ou douteux pendant ou après le traitement sont redevenus négatifs	5
Récidive sérologique	0
Récidive clinique	0
Neurorécidive	0
Total des cas traités	36
Résultats favorables	100 o/o

N. B. De ces 36 cas, 27 (75 o/o) ont été sous observation durant 6 mois ou plus, 17 (47 o/o) durant 12 mois ou plus.

Font partie de ce groupe 36 individus. Chez 31 d'entre eux (86 o o) les T. S. S. étaient encore négatifs après 12 mois d'observation et chez 2 autres après 18 mois. Il n'y eut aucune rechute sérologique ni clinique dans ce groupe.

Syphilis primaire séro-positive. — Au tableau VII se trouvent les résultats du traitement de la syphilis séro-positive.

Les T. S. S. sont devenus négatifs chez 41 (74 o/o) des 55 cas de ce groupe en moins de 6 mois. Ils le sont demeurés chez 32 (86 o/o) des 37 sujets observés durant 6 mois ou plus, chez 15 (79 o/o) des 19 observés pendant 12 mois ou plus. Les T. S. S. ont été douteux chez 9, dont 8 ont été observés moins de 6 mois, le dernier durant 18 mois. Deux malades suivis depuis moins de 12 mois ont conservé des T. S. S. positifs.

Tableau VII

Résultats du traitement. Syphilis primaire séro-positive.

Résultats	Nombre de mois de surveillance										Total	
	1 à 6		6 à 12		12 à 18		18 à 24		24 à 30			
	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o
T. S. S. devenus et demeurés négatifs . . .	9	50	17	94	10	100	4	50	1	100	41	74
T. S. S. devenus et demeurés douteux. . .	8	44	—	—	—	—	1	12	—	—	9	16
T. S. S. positifs.	1	5	1	5	—	—	—	—	—	—	2	3
Récidive sérologique. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Récidive clinique	—	—	—	—	—	—	1	12	—	—	1	2
Réinfection probable. . . .	—	—	—	—	—	—	1	12	—	—	1	2
Neuro-récidive .	—	—	—	—	—	—	1	12	—	—	1	2
Total. . .	18	100	18	100	10	100	8	100	1	100	55	100

N. B. Ce tableau indique la dernière date où les malades furent observés, non pas la date où les T. S. S. devinrent négatifs.

Aucune récidive sérologique sans signe clinique ne fut notée dans ce groupe.

Il y eut une récidive clinique et sérologique 5 mois après le traitement, et une réinfection probable, 3 mois après le traitement. Ce malade montra une nouvelle lésion à la verge, située à un endroit différent de celui où était le premier chancre, avec un ultra-microscope positif. Sa femme fut à ce moment trouvée en état de syphilis secondaire. Ceci fut considéré comme un échec selon la coutume adoptée dans les travaux de recherche sur le traitement intensif de la syphilis récente Un cas de syphilis nerveuse asymptomatique fut trouvé 6 mois après le traitement.

Ces 3 échecs survinrent chez des malades observés de 18 à 24 mois.

Syphilis secondaire. — Le tableau VIII rapporte les résultats du traitement de la syphilis secondaire selon la durée de la période d'observation.

Les T. S. S. sont devenus négatifs chez 59 (62 o/o) des 94 sujets de ce groupe. Chez 57, les T. S. S. sont devenus négatifs en moins de 6 mois et chez les 2 autres en moins de 9 mois. Les T. S. S. sont demeurés négatifs dans 54 (84 o/o) des 64 observés 6 mois ou plus, dans 29 (82 o/o) des 35 observés pendant 12 mois ou plus. Les T. S. S. devinrent douteux dans

TABLEAU VIII

Résultats du traitement.

(a) *Syphilis secondaire récente.*

Résultats	Nombre de mois de surveillance										Total	
	1 à 6		6 à 12		12 à 18		18 à 24		24 à 30			
	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o
T. S. S. devenus et demeurés négatifs . . .	5	16	25	86	10	83	16	88	3	60	59	62
T. S. S. devenus et demeurés douteux. . .	19	63	1	3	2	16	1	5	—	—	23	24
T. S. S. positifs .	6	20	2	6	—	—	1	5	1	20	10	20
Récidive sérologique . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1	20	1	1
Récidive clinique	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Neuro-récidive .	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	1	1
Total. . .	30	100	29	100	12	100	18	100	5	100	94	100

N. B. Ce tableau indique la dernière date où les malades furent observés, non pas la date où les T. S. S. devinrent négatifs.

(b) *Syphilis latente récente.*

	Nombre de cas	
Devenus et demeurés négatifs.	8	50 o/o
Devenus et demeurés douteux.	4	25
Demeurés positifs.	2	12
Récidive sérologique.	1	6
Mortalité.	1	6
Total.	16	100 o/o

23 cas, dont 1 fut sous observation durant moins de 6 mois et 4 de 6 à 24 mois. Dix autres ont présenté une sérologie constamment positive, dont 2 peuvent être considérés comme séro-résistants puisqu'ils ont été sous surveillance pendant plus de 12 mois.

Il a été noté une rechute sérologique sans signe clinique 5 mois après le traitement. Il n'y eut ni récidive clinique, ni réinfection probable. Un cas

de syphilis nerveuse asymptomatique fut trouvé 10 mois après le traitement.

Syphilis latente récente. — Des 16 cas de syphilis latente récente d'une durée de moins de 6 mois, 8 devinrent négatifs, 4 douteux, 2 demeurèrent positifs. Un autre fit une rechute sérologique après 7 mois de traitement. Le dernier est cette mort dont il a été question précédemment.

Liquide céphalo-rachidien après traitement. — Sur 96 liquides céphalo-rachidiens examinés, 3 seulement présentèrent des anomalies. Deux neuro-récidives asymptomatiques furent dépistées, dont l'une appartenait au groupe des syphilis primaires séro-positives et l'autre au groupe des syphilis secondaires. Dans le premier cas, les anomalies du liquide céphalo-rachidien étaient de la formule III et le second de la formule II selon la classification de Moore. Le cas de mort par encéphalopathie présentait des anomalies liquidiennes de la formule II.

Chez les sujets observés depuis 6 mois ou plus, le liquide céphalo-rachidien fut normal dans 21 des 27 primaires séro-négatifs (77 o/o), 26 des 37 primaires séro-positifs (70 o/o), 40 des 64 cas de syphilis secondaire (62 o/o), 6 des 16 cas de syphilis latente récente (36 o/o).

Résultats cumulatifs du traitement. — Le tableau IX indique les résultats cumulatifs du traitement de 135 malades qui ont été sous surveillance pendant 6 mois ou plus.

TABLEAU IX

Résultats cumulatifs du traitement : 135 cas observés 6 mois ou plus.

Résultats	Nombre de mois de surveillance							
	6 ou plus		12 ou plus		18 ou plus		24 ou plus	
	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o
T. S. S. devenus et/ou demeurés négatifs. .	116	85	62	82	30	76	6	75
T. S. S. devenus et demeurés douteux. . .	8	5	7	9	3	7	—	—
T. S. S. positifs . . .	5	3	2	2	2	5	1	12
Récidive sérologique. .	2	1,5	1	1,3	1	2,5	1	12
Récidive clinique. . .	1	0,7	1	1,3	1	2,5	—	—
Réinfection probable .	1	0,7	1	1,3	1	2,5	—	—
Neuro-récidive. . . .	2	1,5	1	1,3	1	2,5	—	—
Total	135	100	75	100	39	100	8	100

Il est à remarquer que 85 o/o de ceux-ci avaient des T. S. S. négatifs après 6 mois, 82 o/o après 12 mois, 76 o/o après 18 mois et 75 o/o après 24 mois. La proportion de syphilitiques avec T. S. S. positifs augmente de

3 o/o après 3 mois à 12 o/o après 24 mois. Il en est de même pour les échecs définitifs ; ils vont de 4 o/o après 6 mois à 12 o/o après 24 mois. Il semble donc qu'avec le recul les résultats éloignés soient moins satisfaisants. Toutefois le nombre de cas suivis depuis 18 mois ou plus est trop restreint (39) pour offrir une valeur définitive.

Tableau X

Résumé des résultats du traitement.

	Syphilis primaire séro-négative		Syphilis primaire séro-positive		Syphilis secondaire		Syphilis latente récente		Total	
	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o	Nombre de cas	o/o
T. S. S. négatifs .	36	100	41	74	59	62	8	50	144	72
T. S. S. douteux .	—	—	9	16	23	24	4	25	36	18
T. S. S. positifs .	—	—	2	3	10	10	2	12	14	7
Récidive sérologique.	—	—	—	—	1	1	1	6	2	1
Récidive clinique.	—	—	1	2	—	—	—	—	1	0,5
Réinfection probable	—	—	1	2	—	—	—	—	1	0,5
Neurorécidive . .	—	—	1	2	1	1	—	—	2	1
Mortalité . . .	—	—	—	—	—	—	1	6	1	0,5
Total . . .	36	100	55	100	94	100	16	100	201	100

a) *Évolution satisfaisante.* — Tous les primaires séro-négatifs étaient encore négatifs au moment de la dernière révision, soit un résultat satisfaisant de 100 o/o.

Dans la syphilis primaire séro-positive, les T. S. S. sont devenus et demeurés négatifs chez 74 o/o et douteux chez 16 o/o, soit un total de 90 o/o de résultats satisfaisants.

Dans la syphilis secondaire 86 o/o ont évolué de façon satisfaisante.

L'ensemble donne une proportion de 72 o/o de séro-négativité et 18 o/o de sérologie douteuse indiquant un total de 90 o/o de résultats satisfaisants.

b) *Échecs.* — Les échecs définitifs comprennent une rechute clinique avec sérologie positive, une réinfection probable, 2 rechutes sérologiques sans signe clinique, 2 neuro-récidives asymptomatiques, 2 sérologies irréductibles après un an et un cas de mort, soit un total de 9 cas (4,5 o/o).

c) *Résultats indéterminés.* — Les 12 autres malades avaient encore une sérologie positive au moment du dernier examen. La moitié de ceux-ci sont des syphilitiques secondaires suivis depuis moins de 6 mois. Quelques autres furent mis au traitement ordinaire après seulement 6 mois de surveillance et sont ainsi perdus pour l'observation ultérieure.

Commentaires

Ce traitement de 5 semaines peut être comparé à celui où la pénicilline est donnée seule (2.400.000 unités en 7 jours 1/2), au traitement intensif arsénobismuthique de 20 jours (1.200 milligrammes de mapharsen et 8 injections de sous-salicylate de bismuth).

Steinberg et Leifer (*Journal of American Medical Association*, janvier 1947) commentant les résultats du traitement de la syphilis récente par la pénicilline seule, avec un recul de plus de 9 mois dans 80 o/o des cas, rapportent un résultat satisfaisant chez 94 o/o des primaires séro-négatifs, chez 89 o/o des primaires séro-positifs, et chez 83 o/o des secondaires récents.

Pillsbury (*American Journal of Syphilology Gonorrhea and Venereal Diseases*, mars 1947) donnant les résultats du traitement arsénobismuthique de 20 jours de la syphilis récente trouvent, après un recul de 12 mois, une négativité sérologique chez 97 o/o des primaires séro-négatifs, 93 o/o des primaires séro-positifs et 95 o/o des secondaires.

Dans le traitement de 5 semaines dont il est ici question, chez les individus suivis depuis 6 mois ou plus, les T. S. S. étaient négatifs chez 100 o/o des primaires séro-négatifs, 84 o/o des primaires séro-positifs, 86 o/o des secondaires.

Il semble donc que les résultats obtenus par traitement arsénobismuthique de 20 jours soient supérieurs et que ceux du traitement par la pénicilline seule soient à peu près égaux à ceux du schéma pénicilline-mapharsen-bismuth en 5 semaines. Ces statistiques pourront peut-être s'améliorer avec un plus grand nombre de malades.

Il y eut une mort. En effet, la 162e malade mourut au 15e jour après avoir reçu 360 milligrammes de mapharsen en 13 jours. A part ce décès, il n'y eut aucune autre réaction grave. La toxicité que comporte une formule de traitement se mesure par la fréquence des réactions toxiques, compliquées ou non de mort. Ainsi Heller rapporte une mort et 30 réactions graves chez 4.312 malades traités par la pénicilline combinée à de petites quantités de mapharsen et de bismuth (*Journal of Venereal Diseases Information*, septembre 1946).

Dans ce traitement conjugué de 5 semaines il ne fut enregistré qu'une seule réaction grave qui malheureusement causa la mort. Comme il n'est pas survenu d'autre accident (ni auparavant, ni depuis), la continuation de ces recherchse a paru justifiée.

Sommaire

1. Un rapport préliminaire est exposé d'un schéma de traitement de 5 semaines par pénicilline-mapharsen-bismuth).

2. Des 230 malades soumis à ce traitement 96 o/o le reçurent en entier ; 29 sont éliminés après révision finale pour raisons diverses.

3. Il a été possible grâce au Service social de suivre régulièrement, durant

6 mois ou plus, 79 o/o des malades dont le traitement a commencé avant mai 1947.

4. Il a été enregistré un cas de mort par encéphalopathie (0,4 o/o) sans autre réaction toxique grave.

5. Une évolution favorable a été obtenue chez 100 o/o des 36 cas de syphilis primaire séro-négative, chez 90 o/o des 55 cas de primaire séro-positive, chez 86 o/o des 94 cas de syphilis secondaire.

6. Les résultats d'ensemble donnant 90 o/o d'évolution favorable et 4,5 o/o d'échecs définitifs ; 6 o/o des résultats sont encore indéterminés. Si les résultats obtenus à date se maintiennent, le schéma de traitement de 5 semaines pourra se comparer favorablement avec d'autres méthodes adéquates de traitement de la syphilis récente.

A PROPOS DE LA DERMATITE DES CHENILLES (CNETOCAMPA PITYOCAMPA)

Par J. DELBOS
(Toulon).

Il est rare en Provence (1) que les dermatologistes soient consultés pour un prurit accompagné d'une éruption cutanée provoquée par la chenille du *Thaumetopœa* (2) *pityocampa*. Il est nécessaire pour cela que la dermatite revête un caractère de gravité particulier, car les désagréments habituels occasionnés par la chenille processionnaire du pin sont parfaitement connus des Provençaux.

La dermatite que nous avons antérieurement décrite sous le titre « Curieuse éruption érythémateuse et bulleuse provoquée par la chenille de *Cnetocampa pityocampa* » (Réunion de Paris, 9 mai 1946) était consécutive à un contact direct entre le feutrage d'un nid et le bras nu de la malade, il en était résulté une éruption d'un type et d'une intensité tout à fait exceptionnels.

Dans la grande majorité des cas, toutes les éruptions provoquées par le bombyx du pin le *sont à distance* sans qu'il y ait un contact direct quelconque des téguments du malade soit avec la chenille elle-même soit avec le feutrage soyeux des nids parsemés de poils chitineux vésicants.

Habitant moi-même à proximité d'une pinède *(P. halepensis)* j'ai eu l'occasion cette année au cours des mois de février et mars, d'observer chez mes voisins et dans ma propre famille de nombreux cas de dermatite des chenilles. S'il est permis de se mettre en scène, je puis dire que j'apporte, également, le fruit cuisant de mon auto-observation.

Les mœurs de la *Cnetocampa pityocampa* ressemblent beaucoup à celles du lépidoptère *Thaumetopœa processionea* (chenille du chêne) décrites par A. Touraine et collaborateurs dans la *Presse médicale* du 1er octobre 1947 (n° 57).

En février-mars, les nids de chenilles accrochés aux branches des pins tombent sur le sol spontanément ou à la suite des bourrasques de mistral. Il arrive aussi que les chenilles quittent leurs nids en file indienne, descendent

(1) La gale est bien entendu, ici aussi, toujours la gale du pain. Mais les Toulonnais savent bien que « si on se gratte sous les pins, c'est les chenilles ».
(2) *Cnetho* ou *Cnetocampa* et non *Chetocampa* qui est une erreur répandue.

le long des branches faîtières et du tronc nourricier jusqu'au sol en quête d'un nouveau gîte pour accomplir leur ultime métamorphose.

Il suffit de se promener sous les pins chargés de nids de chenilles pour qu'apparaisse la dermatose. On peut également la voir survenir en ratissant la terre ou les graviers sur lesquels se sont déplacées les longues files de chenilles ou bien encore en rassemblant et en ramassant avec une pelle, pour les détruire, les amas de processionnaires.

Le délai entre le voisinage infectant et le début des manifestations est de quelques heures : 3 à 12 heures. La manifestation primitive et essentielle est le *prurit* qui est continu avec des exacerbations passagères dans la journée, principalement après les repas, à la chaleur et le soir au coucher. Pendant 12 à 48 heures ce symptôme peut être isolé.

Parfois, mais non toujours, apparaissent quelques papules de *Prurigo simplex* du volume d'une tête d'épingle à un petit pois, arrondies, surmontées d'une vésiculette parfois imperceptible. L'élément devient plus ou moins turgescent par suite du grattage et s'affaisse spontanément peu de temps après l'excoriation de la lésion. *Aucune pigmentation résiduelle n'est constatable.* Souvent l'éruption se borne à un léger *érythème* (surtout au visage et au cou). Très fréquemment l'éruption est du type nettement *urticarien* avec des placards d'assez faible dimension (pièce de monnaie de 50 centimes ou d'un franc). Dans un cas une *conjonctivite* légère a été observée. Un accès de *fièvre* a été noté une fois également. Ces deux phénomènes sont absolument indépendants de l'intensité de l'éruption cutanée, mais coexistent toujours avec un prurit violent :

« Un maçon de 43 ans M. Pis... (fin février 1948) creuse les fondations « d'un mur en bordure d'une pinède. Le soir même de la première journée « de travail, il est atteint d'un prurit absolument généralisé avec poussée de « fièvre à 38°. Quelques heures après, au moment de l'examen il présentait « de nombreuses papules de la dimension d'une tête d'épingle disséminées au « cou, au pli des coudes, à la ceinture, au creux poplité et à la région mal- « léolaire. Le lendemain il reprend son travail dans un autre chantier. Le « prurit persiste pendant 5 à 6 jours, mais localisé à ce moment là unique- « ment aux différents secteurs où siège l'éruption. Au bout de quelque « temps il retourne au premier chantier, dans la pinède, et de nouveau une « seconde éruption semblable à la première, mais sans température cette fois, « apparaît. L'ouvrier décide alors de remettre à plus tard ses travaux jusqu'au « moment où les chenilles auront cessé leur désagréable migration. »

Le prurit et l'éruption apparaissent de préférence dans les régions à peau fine. *Les parties découvertes* (visage, mains) ne sont pas plus fréquemment atteintes que d'autres régions mieux protégées (creux axillaire, ceinture, face interne des cuisses, creux poplité). Dans une certaine mesure le prurit simule le prurit de la gale.

De nouveaux contacts infestants sont suivis de nouvelles poussées éruptives sans tendance à l'hypersensibilité ou l'immunisation. Après une seule atteinte le prurit persiste parfois une semaine et plus, mais alors nettement localisé

en certaines régions principalement celles où siègent les éléments papuleux (pli du coude, face postérieure du genou).

L'immunité en revanche peut être naturelle : certains adultes ou certains enfants vivant dans les mêmes conditions que les personnes atteintes peuvent ne présenter ni prurit, ni éruption d'aucune sorte.

Si les poils vésicants détachés du corps de l'animal en totalité ou fragmentairement sous forme de poussière ténue sont indiscutablement à l'origine de la dermatose, on ne saurait affirmer que c'est uniquement le contact de ces poils sur la peau qui provoque le prurit et l'éruption. Cette pathogénie peut être invoquée pour une part, mais elle n'explique pas tous les phénomènes. Comment admettre en effet que certaines régions découvertes soient indemnes (le prurit et l'éruption sont rares au visage) alors que d'autres régions mieux protégées (pli du coude, face interne des cuisses, creux poplité) sont fréquemment atteintes. Il est possible que les fragments de poils réduits à l'état de poussière et *inhalés* soient à l'origine des phénomènes d'ordre allergique, tels que les réactions urticariennes ou érythémateuses que nous avons antérieurement signalées. Cette hypothèse méritait une vérification expérimentale : nous avons essayé de la réaliser en emprisonnant la tête d'un cobaye pendant plusieurs heures dans un sac de gaze contenant quelques chenilles écrasées mêlées à des débris de nid, sans observer ultérieurement chez l'animal le moindre trouble. Mais les chats, les chiens, et les cobayes semblent peu sensibles apparemment à un conctact infestant avec les chenilles.

Le prurit est dans une certaine mesure atténué par l'antergan. Les lotions habituelles, alcoolisées, les crèmes stovaïnées apportent un soulagement provisoire à cette désagréable affection. Le prurit sous forme d'accès subaigu persiste pendant près d'un mois chez les sujets qui ont le désavantage d'habiter à proximité d'une pinède infestée c'est-à-dire pendant toute la période pendant laquelle les chenilles processionnaires abandonnent leurs nids pour aller en file indienne... vers leur destin.

ÉPITHÉLIOMATOSE NÆVIQUE AVEC PIGMENTATION MÉLANIQUE

Par Fr. WORINGER et R. RENARD
(Strasbourg).

Faisant suite à la publication de M. le Pr Pautrier d'un cas d'épithéliomatose nævique, dans cette revue, le 1er janvier 1947, nous avons tenu à publier une nouvelle observation intéressante par la présence de pigments mélaniques dans les tumeurs.

Il s'agit d'un adolescent de 16 ans dont nous avons pu prendre l'observation en octobre 1947. Il présente des antécédents sans importance, à part une rougeole



Fig. 1. — En plus des tumeurs visibles sur cette photographie et qui présentent une pigmentation mélanique, la palpation a permis de déceler de nombreuses tumeurs de taille variable, mais en général comme un gros grain de plomb, intradermiques, parsemant la région lombo-sacrée.

à l'âge de 8 ans. Sa mère est morte à 36 ans après une intervention abdominale. Son père est toujours vivant, en bonne santé, de même que 3 frères et sœurs. Aucun membre de la famille ne présente une dermatose analogue.

Le jeune malade fait remonter le début de son affection à 18 mois environ. Il déclare avoir constaté à cette époque l'apparition sur la peau « de petites boules » se manifestant tout d'abord à la partie supérieure du dos, à la région lombaire et au cuir chevelu. Il n'y attache pas une importance spéciale et ne se fait pas examiner. Petit à petit, de nouvelles lésions apparaissent sur le dos et la poitrine. Certaines d'entre elles sont bleues, dit-il, mais il ne peut préciser si les éléments pigmentés le sont dès leur apparition. Il ne ressent aucun phénomène douloureux, aucune gêne. L'état général est bien conservé.

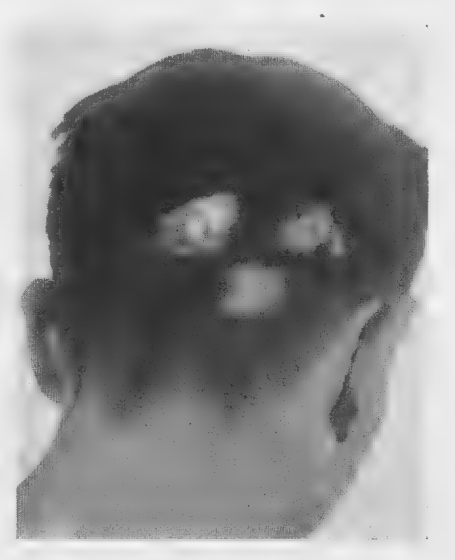


Fig. 2. — Aspect des tumeurs cylindromateuses du cuir chevelu qui sont dépourvues de pigment (les cheveux ont été coupés à leur emplacement).

Au niveau de la peau, on note la présence de lésions se manifestant sous la forme de tumeurs isolées, de taille variable. Elles sont réparties au nombre d'une cinquantaine environ sur le dos, la poitrine, l'abdomen, les régions lombaires et inguinales et le cuir chevelu. Ce sont des éléments saillants, extériorisés, du volume d'une lentille à une grosse noisette, arrondis ou ovoïdes. Leur surface est lisse; ils sont durs à la palpation. Ils sont de teinte variable, les uns de coloration blanc-rosé ou bistre, les autres franchement pigmentés, de teinte bleutée ou bleu noirâtre.

A la partie interne de la fosse sus-épineuse gauche on trouve une lésion non pigmentée de la taille d'une noisette. A la partie interne de la fosse sus-épineuse droite une lésion analogue, mais pigmentée. Dans toute la région scapulaire, sous-scapulaire et sous-axillaire on trouve une trentaine de lésions d'une faible taille (lenticulaire), en majorité pigmentées, 6 et 7 seulement étant de teinte claire. A la partie moyenne du dos (fig. 1) une tumeur de la dimension d'un amande, de teinte jaune bistre; quelques centimètres plus bas une lésion de la taille d'une grosse noisette, bleu-ardoise. Au palper de la région thoracique inférieure, de part et d'autre de la colonne vertébrale on trouve des lésions non perceptibles à la vue, moins saillantes, semblant siéger plus profondément. Ces lésions de faible volume (tête d'épingle) sont elles aussi nettement circonscrites.

A la face antérieure du tronc on trouve au niveau des clavicules, à gauche, deux lésions, à droite une seule, de la dimension d'une grosse lentille, pigmentées. Une lésion analogue siège à 4 centimètres au-dessous du mamelon droit. La région abdominale présente également au palper de nombreuses nodosités profondes de la dimension moyenne d'une lentille. Au niveau des plis inguinaux on trouve de chaque côté 5 à 6 lésions lenticulaires, pigmentées.

Au niveau du cuir chevelu, dans la région occipitale (fig. 2), on note la présence de 4 tumeurs plus importantes, nettement extériorisées, de teinte légèrement bistrée, dures au palper. On ne trouve aucune lésion au niveau de la face et des membres.

A l'examen général, on ne relève rien de pathologique, sinon une polymicro-adénopathie inguinale axillaire, sous-maxillaire, cervicale antérieure et de la gouttière du biceps, adénopathie qui nous paraît sans importance.

Notre diagnostic resta hésitant entre, d'une part, une généralisation de nævo-carcinomes et, d'autre part, une épithéliomatose nævique à caractère mélanique. Contre notre première hypothèse, une tumeur primitive resta introuvable et ce fut à l'histologie de prendre position.

Nous avons fait trois biopsies à notre malade (N° 154), l'une au niveau d'une tumeur non pigmentée du cuir chevelu, deux autres, l'une pigmentée, l'autre non, de la région des omoplates. Ces trois biopsies, à part l'élément pigmentaire,



Fig. 3. — Micro-photo (gross. 15 diam.) montrant l'ensemble d'une tumeur pigmentée, excisée dans la région des omoplates. La tumeur est extériorisée par rapport au plan cutané, bien ramassée sur elle-même. Elle ne montre aucune tendance à l'envahissement profond. Elle a repoussé à droite et à gauche les annexes épidermiques, ici en particulier un canal sudoripare. Remarquer sur cette photo le pigment mélanique, surtout accusé en haut et à droite, mais aussi au centre de la tumeur dans les mélanophores de la stroma-réaction. En deux ou trois endroits un amas pigmentaire plus important (à peine grosseur d'une petite tête d'épingle sur la photo) se trouve au centre d'un massif épithélial. C'est l'un de ces endroits que nous représente la figure 5 prouvant l'origine pilaire du pigment (la grande faille n'est qu'un artefact de préparation).

présentent exactement la même structure et ne méritent pas de description séparée.

La tumeur est localisée strictement dans le derme et n'a aucun contact avec l'épiderme dont la structure est normale, avec simplement un effacement du dessin papillaire, dû à la pression exercée par la tumeur. Cette dernière est séparée de l'épiderme par une bande assez large de collagène, de sorte que nous pouvons affirmer dès maintenant, et sur l'examen de coupes en série, que le point de départ de la tumeur n'est pas à rechercher au niveau de l'épiderme à proprement parler. Cependant l'origine malpighienne de la tumeur est nette en ce sens qu'elle repro-

duit l'image d'un épithélioma baso-cellulaire avec des caractères spéciaux que nous allons rapporter plus bas.

La tumeur se présente sous forme de massifs cellulaires, séparés les uns des autres par une stroma-réaction à prédominance collagène (fig. 3). Ces massifs cellulaires, soit arrondis, soit lobulés, se présentent parfois aussi sous forme de bourgeonnements de travées cellulaires assez minces, découpées par du collagène (fig. 4). Rarement ces massifs sont uniformes. La plupart d'entre eux présentent de nombreuses cavités de taille variable mais en général petites, donnant à cet épithélioma



FIG. 4. — Micro-photo (gross. 60 diam.) montrant avec plus de détails les lobules de la tumeur, soit bien ramassés, soit en petites travées cellulaires avec une structure cylindromateuse, marquée par des cavités arrondies ou ovalaires. Accompagnement d'une ambiance conjonctive lâche et délicate.

baso-cellulaire les particularités du type cylindromateux. A certains rares endroits nous avons une ébauche de globes cornés avec petite masse centrale rappelant un follicule pileux (fig. 5). Aussi pensons-nous que le point de départ de la tumeur pourrait être un vestige pilaire. La stroma-réaction qui accompagne la tumeur est dépourvue de tout élément inflammatoire; il s'agit d'une réaction purement collagène. Ce collagène se présente cependant sous un aspect bien différent du collagène normal : c'est un collagène très riche en cellules qui par places est œdématié, à d'autres très serré tout en gardant une structure finement fibrillaire sans former de faisceaux. Aucune capsule ne se forme à la périphérie de la tumeur, mais le collagène de la stroma-réaction tranche nettement sur le collagène du derme sain environnant par cette structure spéciale et une affinité tinctoriale moins accusée. L'une des biopsies pigmentées du dos nous permet de voir, en plus de la tumeur dermique, une petite tumeur séparée de la précédente à la limite inférieure du derme et plongeant dans l'hypoderme dont la morphologie est superposable à celle de la tumeur dermique à proprement parler.

Alors que deux tumeurs sont absolument dépourvues de pigment, l'une au contraire présente une importante pigmentation qui, à l'argentation, se révèle être

d'origine mélanique. La mélanine se situe principalement dans la zone supérieure de la tumeur et occupe en granulations serrées des mélanophores imposants par leur taille et situés dans la stroma-réaction cloisonnant les massifs épithéliaux. Cependant certains de ces massifs sont eux aussi pigmentés soit d'une manière plus ou moins diffuse, chaque cellule contenant un peu de mélanine, soit d'une façon localisée au niveau des masses hyalines que nous avons trouvées au centre des ébauches cornées. Ceci renforce notre avis qu'il s'agit d'ébauches pilaires. Enfin, certaines cellules plus grosses et plus fortement tatouées, parfois avec des prolongements protoplasmiques, cellules situées plutôt à la périphérie des massifs tumo-

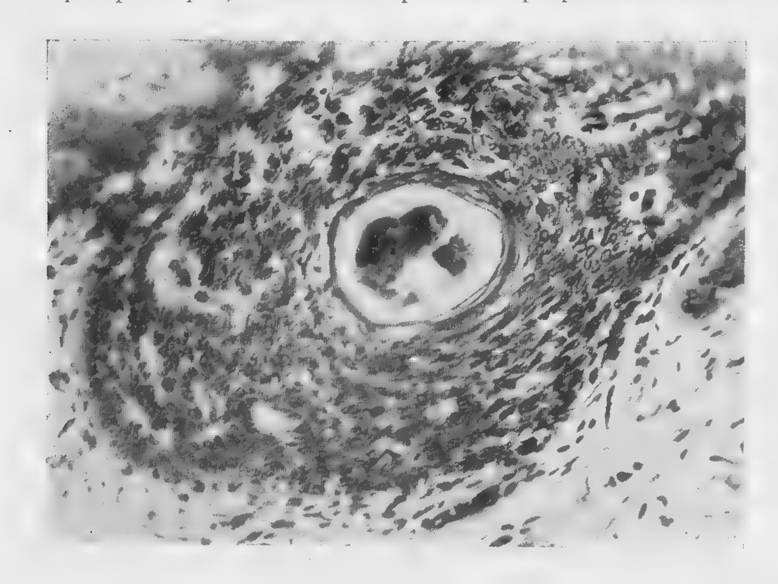


Fig. 5. — Micro-photo (gross. 300 diam.) montrant l'ébauche d'une formation pilaire. Il ne s'agit ni d'un kyste, ni d'un globe corné, mais d'une différenciation cellulaire formant une espèce d'anneau à cellules aplaties entourant une masse hyaline rappelant la kératine du poil et présentant de grosses masses pigmentaires.

raux, nous font penser que ce sont là des mélanoblastes qui sont à l'origine de la pigmentation de la tumeur. Ces mélanoblastes sont en nombre assez réduit et ne participent pas au processus néoplasique qu'ils ne font qu'accompagner, mais dont l'origine semble également devoir être recherchée dans une formation pilaire initiale.

L'origine pilaire probable de la lésion nous a fait rechercher sur des coupes à congélation, à l'aide des colorations au rouge écarlate, la présence de lipides. Les massifs épithéliaux en sont entièrement dépourvus, mais à l'emplacement des petits tourbillons nous voyons au centre la petite masse hyaline teintée en rouge-orange sans que nous puissions donner d'explication à ce fait.

L'histologie nous a donc permis de situer ce cas exactement et de faire le diagnostic différentiel avec un mélanome malin métastatique. C'est la collaboration de la clinique et de l'analyse histologique qui aboutit au diagnostic d'une épithéliomatose nævique pigmentée.

Deux de ces termes méritent une explication. Aucune difficulté n'existe pour accepter l'épithéliomatose dont le type histologique se rapproche d'un épithélioma baso-cellulaire cylindromateux pour lequel nous suspectons une origine pilaire.

Le premier terme demandant explication est celui de « nævique ». Nous acceptons la définition courante de ce terme, c'est-à-dire qu'un nævus représente par défaut ou par excès de tissus une malformation congénitale pouvant donner lieu à un moment donné à une prolifération bénigne et limitée, probablement à partir d'une inclusion embryonnaire. La nature nævique de cette épithéliomatose ressort de son apparition chez un sujet jeune, apparition qui s'est faite simultanément en de nombreux endroits des téguments. Une fois une certaine taille acquise, les tumeurs n'augmentent plus de volume et persistent indéfiniment. Histologiquement, la nature nævique de ces épithéliomas cylindromateux est soulignée par le manque d'envahissement des proliférations épithéliales. Celles-ci restent cantonnées en un territoire arrondi sans qu'il y ait de stroma-réaction inflammatoire ou fibreuse comme dans une tumeur néoplasique. Le nævus est toléré par les tissus sains environnants et ne montre aucun signe cytologique alarmant. C'est cet ensemble de constatations qui oriente vers la nature nævique de ces tumeurs.

Quant à la « pigmentation », nous ne voulons pas revenir sur le controverse de l'origine malpighienne ectodermique ou mésenchymateuse des mélanoblastes, controverse pour laquelle des recherches précises ont décidé en faveur de l'origine mésenchymateuse. La pigmentation d'un épithélioma est donc en général accidentelle. Cette pigmentation que l'on voit de temps en temps dans l'épithélioma baso-cellulaire est expliquée par le déplacement des mélanoblastes entraînés par la prolifération de la tumeur. Le mélanoblaste ne participe pas à la croissance anarchique du néoplasme, mais, dépaysé, il continue à approvisionner des cellules malpighiennes devenues cancéreuses et des histiocytes de la stroma-réaction qui font œuvre de chromatophores. Dans notre cas cependant nous ne trouvons aucun rapport de contact avec l'épiderme expliquant une déplacement des mélanoblastes de la surface vers la profondeur.

Une autre explication s'impose. Lors de la description histologique de ces tumeurs nous avons insisté sur le rudiment pileux que nous trouvons çà et là. Or les follicules pileux ont une pigmentation à eux avec des mélanoblastes situés dans la papille du poil. L'origine pilaire de la néoplasie permet donc dans notre cas d'expliquer la participation accidentelle de mélanoblastes de vestiges pileux embryonnaires que nous supposons être à l'origine des tumeurs. C'est pour cela que nous parlons d'une épithéliomatose pigmentée et non pigmentaire.

Comme l'a fait ressortir M. le Pr Pautrier, l'épithéliomatose nævique prend place à côté de l'hidradénome éruptif de Jacquet, de l'épithélioma adénoïdes cysticum de Brooke (tricho-épithéliome de Jarisch), des épithéliomas bénins du cuir chevelu de Dubreuilh et Auché (cylindrômes de Spiegler). C'est en particulier à cette dernière catégorie qu'appartient notre

cas, et, si le cuir chevelu en représente dans la littérature le siège d'élection, la localisation des tumeurs au tronc et aux membres a été signalée. Encore dernièrement, Steinmetz (*Dermatologica*, 1947, p. 178) a décrit un cas survenu curieusement à la suite d'une dermatite bulleuse artificielle.

Ce type des épithéliomatoses næviques généralisées mérite donc d'être retenu. Nous avons particulièrement insisté sur l'origine pilaire des formations cylindromateuses et, en plus, nous apportons un fait entièrement nouveau, constaté dans notre cas, la participation d'une pigmentation mélanique.

(*Travail de la Clinique Dermatologique de Strasbourg*,
Directeur : Pr J. Rœderer).

MALADIE DE KAPOSI A ÉVOLUTION LYMPHOSARCOMATEUSE (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MÉSENCHYMOPATHIES HYPERPLASTICO-NÉOPLASIQUES)

Par M. Luigi BELLONI (Milan)

En 1872, le hongrois Moriz Kaposi (1837-1902), dermatologue de Vienne, décrivait sous le nom de *sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum* (ce dernier adjectif a été remplacé ensuite par *hæmorrhagicum*), un tableau clinique typique qui était presque constamment dominé par des manifestations cutanées (K. = maladie de Kaposi).

Parmi les caractères cliniques intéressants en rapport avec notre travail rappelons la prédilection marquée pour le sexe masculin, pour l'âge adulte (au-dessus de 40 ans) et pour certains peuples, parmi lesquels l'italien.

La possibilité d'*involution spontanée* des nodules et taches cutanées, qui se transforment en zones cicatricielles, atrophiques et pigmentées (hémosidérine), est caractéristique, comme aussi la possibilité d'évolution périphérique et d'involution centrale des foyers. La reprise de l'évolution de foyers complètement involués, peut-être depuis des années (récidives), est bien connue. Dans quelques cas où la K. commença par un seul nodule cutané (foyer primaire) on a tenté toujours en vain d'empêcher la progression ultérieure de la maladie par son extirpation.

L'éruption cutanée, par *poussées successives*, espacées même par des années (intervalles de 20 ans) est aussi caractéristique, ce qui explique la coexistence chez le même malade de lésions récentes, anciennes et involuées. A une première période éruptive, à évolution plus ou moins chronique et avec état général peu ou pas altéré, succède une seconde période caractérisée par la diffusion assez rapide des lésions à tout l'organisme et une cachexie progressive accompagnée des maladies intercurrentes habituelles qui amènent la mort.

L'autopsie révèle que presque tous les organes peuvent être touchés par le processus pathologique. Jusqu'à présent on n'a jamais noté de lésions au niveau du cerveau, de la thyroïde, des ovaires et de l'utérus (Choisser et Ramsey). Pour l'ordre de fréquence des différentes localisations, nous renvoyons au tableau II de ces mêmes auteurs.

La nature et l'histogenèse de la K. sont très incertaines et discutées. La complexité du problème ressort bien dans le terme de tumeur sarcoïde créé par Kaposi lui-même pour mettre en évidence le contraste entre la

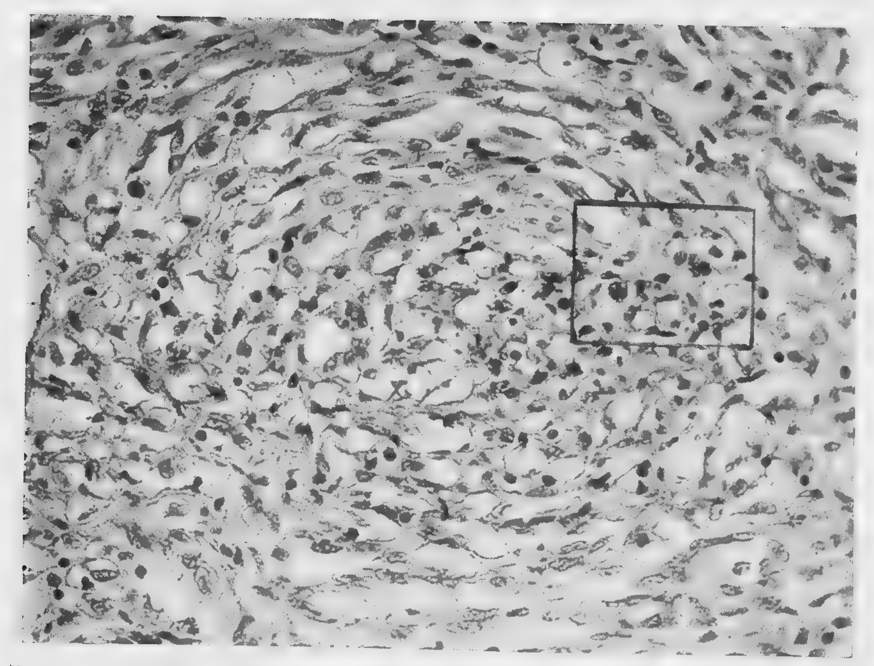


Fig. 1. — Ganglion lymphatique péri-aortique d'aspect cavernoïde (gross. × 340, H.-E.). Le réseau syncytial est constitué par des cellules étoilées, anastomosées réciproquement par leurs prolongements.

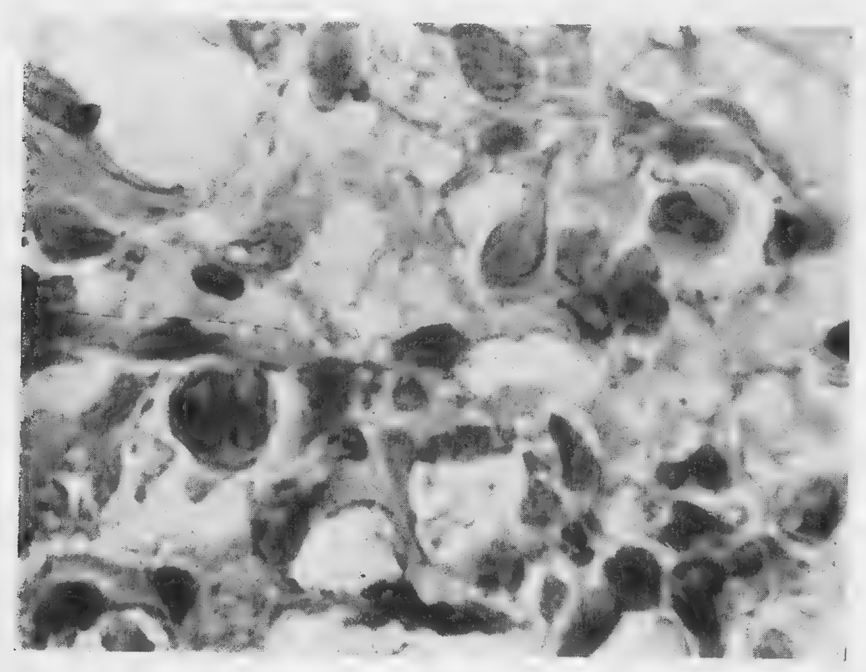


Fig. 2. — Détail de la figure 1 (gross. × 1.650). Cellules de Flarer dans les espaces interstitiels du réseau (évolution cyto-hémopoïétique).

structure sarcomateuse et les caractères (chronicité, involution cicatricielle) qui empêchent d'admettre un sarcome vrai. A côté des théories sarcomateuses (sarcomatose fuso-cellulaire, à cellules rondes, angio-sarcome) soutenues surtout jadis, nous rappellerons la théorie de l'angio-endothéliome (Radaeli et la plus grande partie des dermatologues italiens), qui constitue une transition entre les premières théories sarcomateuses et les théories modernes réticulo-endothéliales. On parla aussi d'angiomatose, soit sur base infectieuse (Nicolas et coll.) ou d'hamartie (Lang et Haslhofer), d'ha-

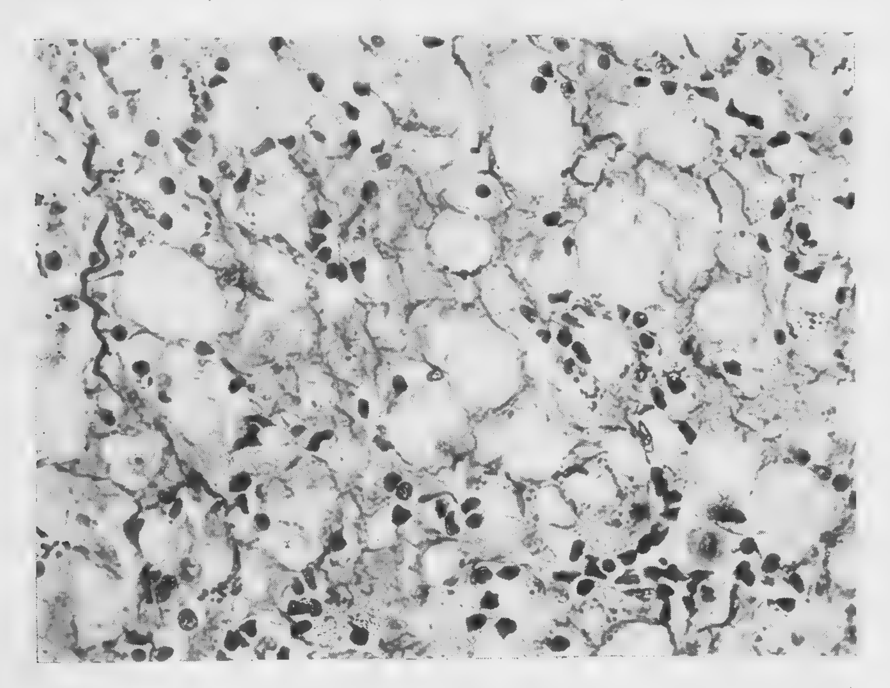


Fig. 3. — Ganglion lymphatique péri-aortique d'aspect cavernoïde (gross. × 500, Bielschowsky). Début de la formation endoplasmatique de fines fibrilles argentaffines dans le réseau syncytial. A droite en bas, individualisation d'une cellule de type monocytaire.

martie de lymphangiectasies et d'hémangiectasies combinées avec des proliférations de cellules musculaires (Sternberg), d'hamartie neuro-vasculaire (Pautrier et Diss, Hudelo et Cailliau).

La théorie granulomateuse, déjà émise dans le passé, recueille aujourd'hui les faveurs d'Ewing et de plusieurs auteurs américains qui admettent un granulome infectieux, à étiologie inconnue, capable d'évoluer secondairement en néoplasie. A part les résultats positifs de Reale et Justus, les nombreuses inoculations aux animaux restèrent négatives. La découverte de champignons pathogènes (Greco et coll.) n'a pas été confirmée et semble plutôt reposer sur des artifices de technique.

Précédées par l'hamartome mésenchymateux de Brann et Seuffer, les théories réticulo-endothéliales dominent aujourd'hui (Puhr, Dörffel, Greppi et Bettoni, Guccione, Dupont, Goldschlag, Flarer, Stropeni et Milone, Becker et Thatcher, Greco et coll., Choisser et Ramsey, E. Cappelli, Sézary, Catsaras et Eleftheriou, Severi), qui admettent une prolifération de nature variée du S. R. E. : hyperplasie, dysplasie, néoplasie bénigne, néoplasie maligne, hyperplasie évoluant en néoplasie, néoplasie bénigne évoluant vers la malignité.

Les cas où les lésions cutanées apparaissent après les localisations ganglionnaires (E. Cappelli), ou après un tableau clinique lympho-hépato-splénomégalique à type de lymphogranulomatose maligne (Goldschlag), ou associées à une hyperplasie du S. R. E. à type splénomégalique-hémolytique (Greppi et Bettoni, Stropeni et Milone) sont dignes d'une attention particulière.

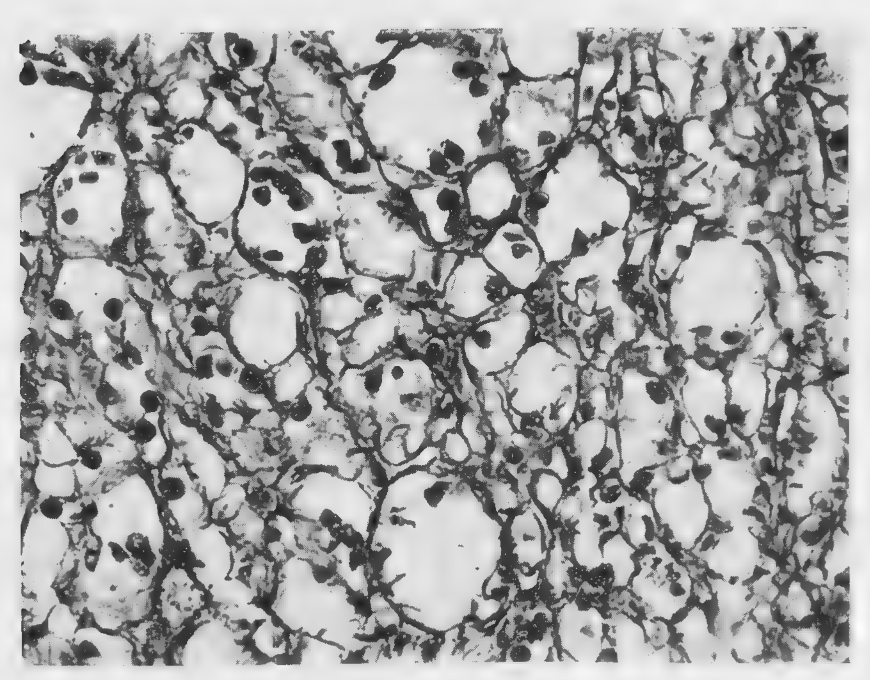


Fig. 4. — Ganglion lymphatique péri-aortique d'aspect cavernoïde (gross. × 700, Bielschowsky). A côté des fines fibrilles endoplasmatiques, noter un fort réticulum argentaffine qui entoure, comme une membrane basale, les espaces circulaires plus larges, contenant çà et là des globules rouges (évolution angioblastique du réseau).

En 1936, Flarer avait trouvé et décrit dans le sang des cellules lympho-monocytoïdes anormales, avec noyaux lobés, rencontrées aussi sur les frottis des lésions cutanées et interprétées comme étant de nature réticulo-endothéliale. Ce même auteur les avait déjà notées en cas de mycosis fungoïde

et de réticulo-endothéliose à type érythrodermique. Cette découverte fut successivement confirmée par Bertaccini, Tamponi, Bessone.

Un cas de K. que nous avons autopsié montrait, grâce à son remarquable polymorphisme microscopique et à son évolution particulière lymphosarcomateuse, les différentes images notées peu à peu par les auteurs. Par cela, il aide à comprendre la grande variété des interprétations exposées au début. Ce cas peut ainsi contribuer à une meilleure connaissance de la morphologie et de la nature de la K.

*

* *

Autopsie 22/403 du 1er mai 1943. — Homme de 72 ans, italien, peintre. A la surface d'extension des poignets et du genou gauche et à la surface de flexion des articulations du cou-de-pied, on note des taches cutanées typiques surélevées, vio-

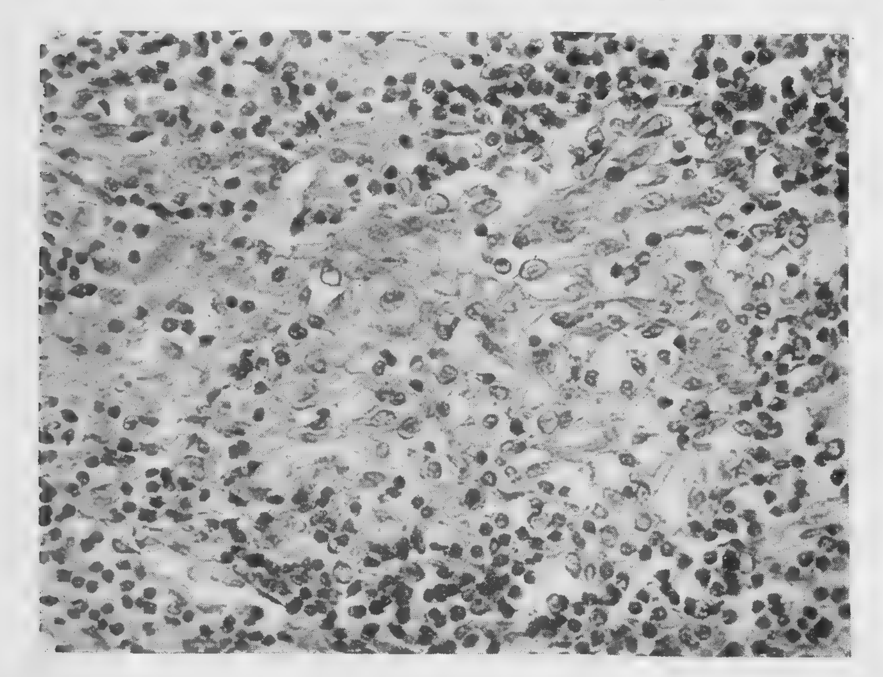


Fig. 5. — Ganglion lymphatique abdominal d'aspect médullaire (gross. × 460, carmin). Dans la zone centrale on reconnaît nettement le réseau dont les interstices contiennent en petite quantité des cellules lymphoïdes (évolution cyto-hémopoïétique). Elles augmentent de nombre au fur et à mesure que l'on avance vers la périphérie, jusqu'à masquer complètement les cellules réticulaires.

lacées, cavernoïdes intéressant le derme et quelquefois les couches superficielles de l'hypoderme dans lequel circulent quelques petits cordons durs, violets, cavernoïdes, qui semblent unir les taches cutanées voisines (cf. les constatations de Saphier). Les ganglions inguinaux, iliaques externes et communs sont fortement augmentés des deux côtés, avec une certaine prédominance à droite ; ils forment des

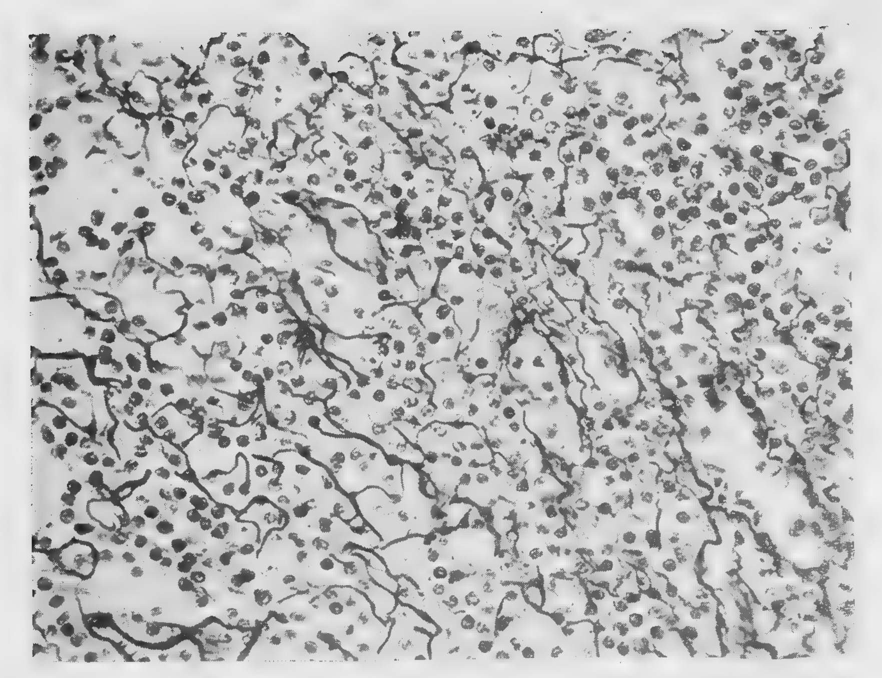


Fig. 6. — Ganglion lymphatique abdominal d'aspect médullaire (gross. × 460, Bielschowsky). Les mailles du réticulum argentaffine sont presque complètement occupées par les cellules lymphoïdes qui ont proliféré.

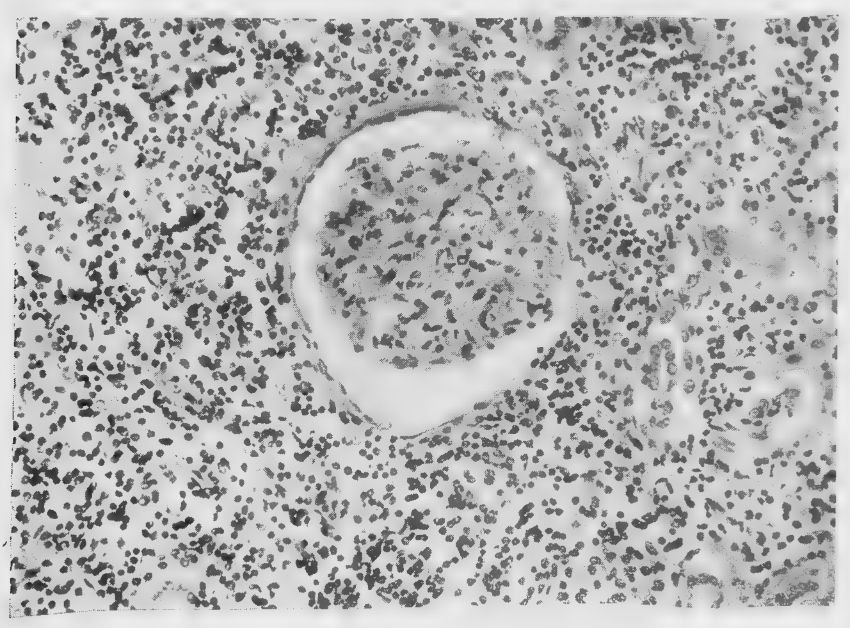


Fig. 7. — Rein droit (gross. × 225, H.-E.). Les cellules lymphoïdes, qui ont abondamment proliféré dans le stroma, dissocient les éléments du parenchyme (tubes et glomérules). Ces derniers, en d'autres points de la même coupe, présentent de nombreuses images de dissociation progressive.

paquets adhérents, pour la plupart d'aspect franchement médullaire. Quelques-uns ont une allure finement cavernoïde pareille aux taches cutanées. Certains de ces paquets ganglionnaires adhèrent aux artères du voisinage, dont seule l'adventice est infiltrée, d'autres au péritoine du petit bassin, qui est persemé çà et là de taches violettes, et à la colonne lombo-sacrée dont le ligament longitudinale antérieur est infiltré. L'infiltration progresse, à droite, le long de la gaine du psoas et de l'uretère (paroi épaisse de 3 millimètres, d'aspect médullaire), jusqu'à intéresser la capsule rénale. Le rein droit est doublé de volume, parsemé de nombreux nodules blanc grisâtre, médullaires, d'un diamètre maximum de 3 centimètres. A gauche, néphrosclérose totale sur base d'hypogenèse (Fahr) avec dédoublement de l'artère. Sur la

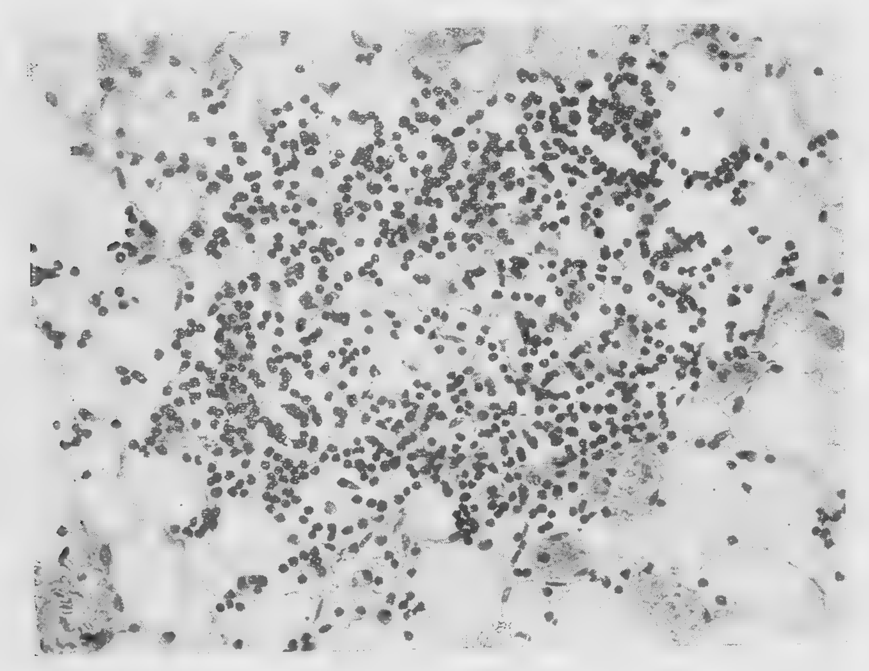


Fig. 8. — Moelle osseuse de la diaphyse fémorale (gross. × 300, H.-E.). Les petits points blanchâtres visibles à l'œil nu correspondent à des amas de cellules lymphoïdes.

première portion du duodénum, une douzaine de nodules violacés, cavernoïdes, de 3-5 millimètres de diamètre, développés dans la sous-muqueuse; trois nodules analogues plus petits à l'angle colique droit. Bronchite chronique et emphysème pulmonaire. Atrophie brune du cœur et du foie. Cystite fibrino-érosive. Rate légèrement infectieuse. Artériosclérose modérée. Cachexie. La moelle adipeuse de la diaphyse des fémurs est parsemée de foyers hématopoïétiques de 2-5 millimètres et de nombreux petits points blanchâtres à la limite extrême de la visibilité.

Au microscope, le type fondamental des lésions est constitué par un réseau syncytial à cellules étoilées (*rétothélia*) s'anastomosant par leurs prolongements (fig. 1). En de rares points, le réseau est purement cellulaire (stade cytoplasmatique-syncytial ou afibrillaire embryonnaire de De Oliveira); en d'autres points (fig. 3), le cytoplasme renferme de fines fibrilles argyrophiles (stade cytoplasmatique-syncytial fibrillaire) qui, dans les zones plus évoluées (fig. 4), deviennent de plus en plus

épaisses, extra-cellulaires et forment un vrai réticulum continu (stade réticulo-syncytial).

A certains endroits les mailles du réseau contiennent exclusivement du liquide interstitiel; à d'autres, par contre, on voit des cellules réticulaires détachées et individualisées en cellules mono-lymphocytoïdes, dont quelques-unes du type Flarer (fig. 2).

D'autres zones, où les mailles du réseau sont occupées par des hématies, offrent l'aspect d'une éponge imprégnée de sang, rappelant la circulation ouverte de la rate; ce fait, en union avec les images d'activité érythrophagique et sidéropexique des cellules réticulaires et des éléments monocytoïdes, nous oblige à nous demander si de telles zones ne peuvent pas fonctionnellement se comporter comme des rates

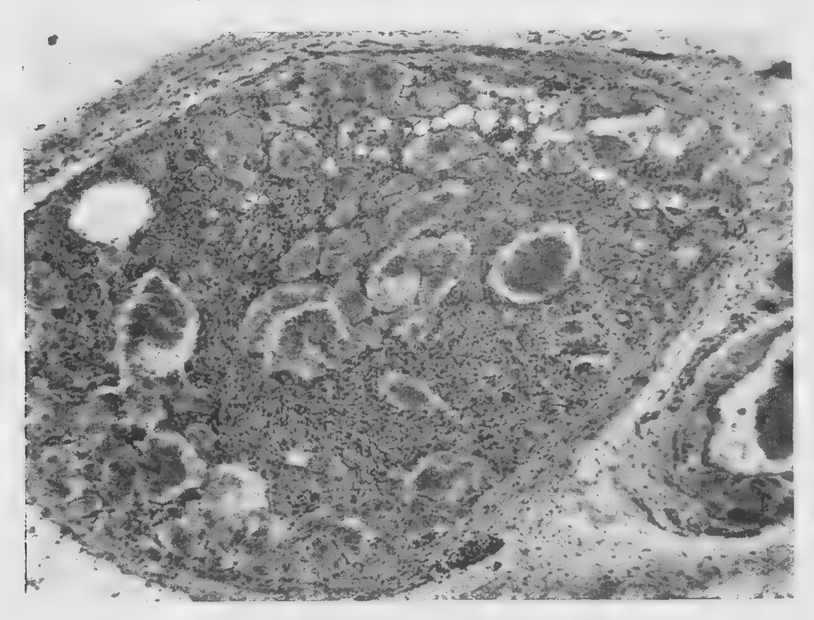


Fig. 9. — Coupe transversale d'un petit cordon bleuté parcourant la couche superficielle de l'hypoderme (gross. × 60, H.-E.).

accessoires. Les images de lipopexie sont plus rares. Elles étaient par contre fréquentes dans le cas de Haberern et Karoliny. Greppi et Bettoni, Chiale, Vivarelli (contrairement à Becker et Thatcher, Bertaccini) constatèrent une activité granulopexique à l'égard de substances introduites artificiellement pendant la vie.

Dans ces éponges pleines de sang, quelques interstices remplis d'hématies s'agrandissent et s'arrondissent; le réticulum argyrophile forme un anneau continu tout autour (fig. 4) ressemblant à une fine membrane basale et les cellules réticulaires placées à l'intérieur prennent l'aspect d'un endothélium. Il se forme ainsi de vrais capillaires sanguins : processus qui, uni à l'individualisation des éléments lympho-monocytoïdes, fournit des images analogues à celles de l'*angioblaste*. Il est ainsi permis de faire le rapprochement avec l' « angiomatose des centres nerveux » (Lindau, 1926), qui est interprétée comme un hémangioblastome par Cushing et Bailey et comme un angioréticulome par Roussy et Oberling. L'ectasie considérable des espaces sanguins néoformés confère ensuite à certaines zones (derme, vaisseaux hypodermiques transformés en petits cordons, nodules intestinaux, quelques ganglions lymphatiques) un aspect cavernoïde (fig. 9).

Les éléments lymphoïdes, comme on l'a déjà dit, sont reconnaissables dans les mailles du réseau (fig. 5). En quelques endroits, ils les enserrent, conférant ainsi à ces zones un aspect solide où les cellules lymphoïdes l'emportent sur les cellules réticulaires (fig. 6). Les ganglions lymphatiques d'apparence médullaire ont toujours le même aspect microscopique : les mailles du réseau argentaffine sont presque complètement occupées par des éléments lymphoïdes qui, en certains points, dissocient et rompent le réticulum lui-même.

Les petits nodules de la moelle osseuse (fig. 8) offrent la même structure lymphoïde, monotone, tout comme les nodules du rein droit (fig. 7) et l'uretère droit, où il y avait, en plus, une dissociation et une destruction des néphrons et des cellules musculaires.

Sur les biopsies cutanées d'un autre cas, cliniquement diagnostiqué, que, grâce à l'amabilité du Professeur Ch. Du Bois, nous avons pu examiner à la Clinique dermatologique de l'Université de Genève, il nous fut possible de suivre

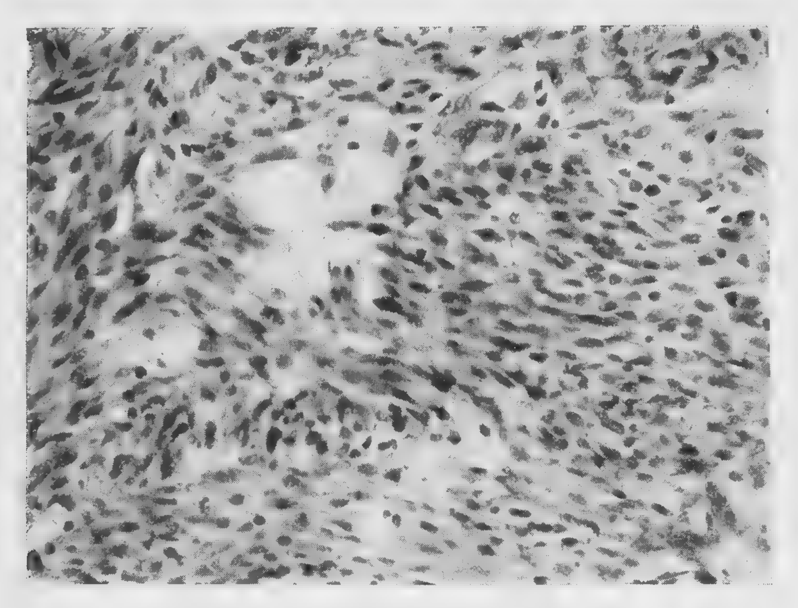


Fig. 10. — Derme (gross. × 280, H.-E.).
Faisceaux compacts de cellules fusiformes.

l'évolution fibroblastique et l'involution cicatricielle des nodules. Les interstices du réticulum se resserrent progressivement jusqu'à disparaître; les cellules réticulaires prolifèrent en amas de cellules fusiformes (fig. 10); les fibrilles argentaffines augmentent; les fibrilles collagènes paraissent (fig. 11), prennent en fin de compte le dessus et forment des faisceaux compacts, semés de cellules chargées d'hémosidérine qui témoignent de l'origine de la cicatrice (fig. 12).

*
* *

Nos coupes offrent donc les différents aspects mis tour à tour en avant par les auteurs précédents pour l'interprétation morphologique de la K. : *a*) aspect angioblastique = angiome, angiosarcome, zones canaliculaires des

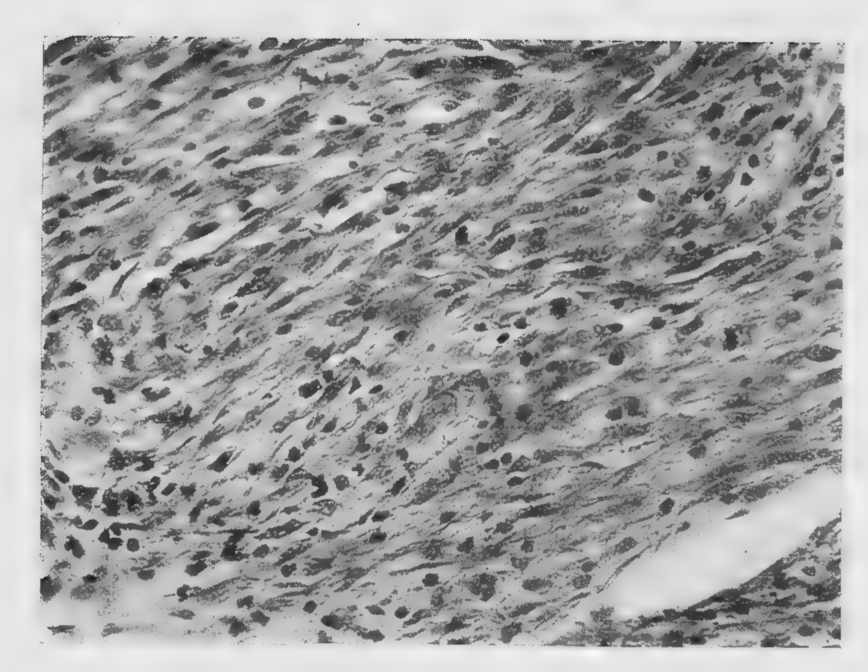


Fig. 11. — Derme (gross. × 280, v. Gieson). Production de fibrilles collagènes parmi les cellules fusiformes (évolution fibroblastique).

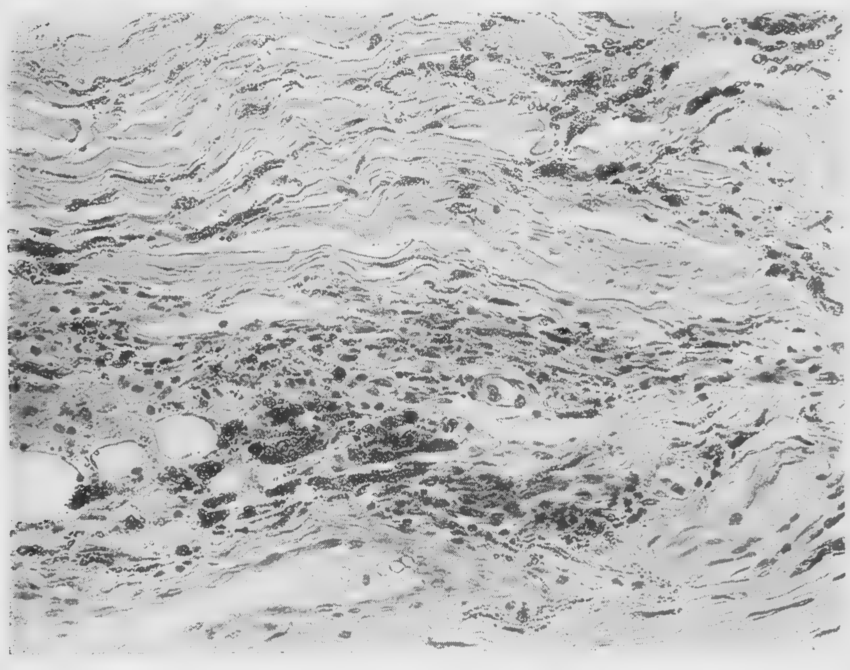


Fig. 12. — Derme (gross. × 260, H.-E.). L'évolution cicatricielle est presque terminée. Nombreuses cellules chargées d'hémosidérine.

angio-endothéliomes ; *b*) aspect angioblastique + évolution cicatricielle + éléments lympho-monocytaires = granulome ; *c*) faisceaux compacts de cellules fusiformes = sarcome à cellules fusiformes, endothéliomes solides ; *d*) zones compactes d'éléments lymphoïdes = sarcome à petites cellules rondes.

L'onchologie moderne tend de plus en plus à s'orienter vers une interprétation morphologique au détriment de l'histogenèse : la seconde est souvent incertaine et indémontrable, alors que la première, qui met en évidence les caractères structurels et histo-fonctionnels des éléments dans les stades variés de leur différenciation, permet une conception plus sûre de la néoplasie.

Sur la base du critère morphologique et de la définition du mésenchyme selon Hueck, nous pouvons donc concevoir la K. comme une prolifération du mésenchyme à empreinte hautement poïkiloblastique. Celle-ci en effet présente un réseau mésenchymateux dans ses différents stades de maturation (De Oliveira) et les produits de sa différenciation dans le sens hémocytopoïétique, angioblastique, fibroblastique et macrophagico-pexique.

En face d'un processus prolifératif à foyers multiples on se pose invariablement la question : est-il de nature hyperplasique ou néoplasique ? (Cf. le problème si controversé des leucémies). Les cas d'association : hyperplasie + néoplasie du mésenchyme (Ahlström) montrent la difficulté qu'il y a à poser une limite nette entre les deux formes.

L'exemple typique est fourni par le *mycosis fongoïde*, maladie qui offre pourtant, dans sa composante hématique, des cellules de Flarer et qui, dans le cas de Lane et Greenwood, était associée à la K. Il montre en effet des altérations inflammatoires et prolifératives très polymorphes et susceptibles de régression, alors que, par la suite, les lésions inflammatoires disparaissent pour céder la place aux proliférations atteignant, à travers des stades intermédiaires, la forme hyperplasique puis franchement néoplasique (Flarer, Chiale).

La prolifération du mésenchyme dans la K. montre peu ou pas d'atypie dans les éléments réticulaires qui, au contraire, se montrent capables de différenciation anatomo-fonctionnelle dans plusieurs sens, parmi lesquels l'évolution fibroblastique responsable de la régression cicatricielle des lésions : tous ces faits ne parlent certainement pas en faveur de la nature néoplasique de l'affection.

L'évolution hématopoïétique du réticulum s'est déroulée d'une façon intéressante dans notre cas. Des premiers signes (fig. 2) de différenciation des cellules réticulaires en cellules lympho-monocytoïdes (parmi celles-ci quelques-unes du type Flarer) — éléments qui, d'un côté, sont responsables des états sanguins lympho-monocytaires fréquemment signalés dans la K. et qui, d'un autre côté, s'intriquent d'une façon variable avec les autres produits de différenciation du réticulum, contribuant à donner l'aspect polymorphe microscopique aux lésions — on parvient à travers des stades intermédiaires (fig. 5) à des aspects monomorphes dans lesquels la prolifération lymphoïde a complètement étouffé tous les autres éléments (fig. 6). Les cellules lymphoïdes s'entassent d'une façon très dense dans les

mailles du réticulum argyrophile. En certains points, elles donnent à son égard l'impression d'agressivité propre aux cellules lymphosarcomateuses. L'évolution dans un tel sens s'accorde cliniquement avec le stade terminal ou cachectique de la K. et se reflète dans le tableau macroscopique : ganglions lymphatiques augmentés, compacts, fondus en paquets et infiltrant les organes environnants. Il faut ajouter la dissémination miliaire dans la moelle osseuse (fig. 8), survenue probablement par le mécanisme spécial de colonisation qui rappelle l'embolie physiologique des cellules de la lignée blanche du sang, mise en lumière par quelques défenseurs de la nature néoplasique des leucémies (Apitz, Askanazy).

La littérature nous offre les éléments suivants en faveur de l'évolution lymphosarcomateuse de la K. : *a*) les cas d'association de K. + leucémie (Dieballa, Cole et Crump, Hufnagel et Dupont, Lane et Greenwood) ; *b*) les cas d'association de leucémie lymphoïde avec un processus hyperplasique (Cioni) ou néoplasique (Ahlström) du S. R. E. ; *c*) la capacité lymphopoïétique des cellules réticulaires sarcomateuses (Oberling, Craciun et Ursu, Goormaghtigh, Ehrlich et Gerber, De Oliveira, Mulazzi et Patellani).

Résumé

L'auteur, dans une interprétation morphologique de la maladie de Kaposi, considère cette affection comme une *mésenchymopathie hyperplasique*, à foyers multiples, systématisée, présentant les caractères principaux suivants :

a) tendance *poïkiloblastique* marquée, c'est-à-dire capacité de différenciation anatomo-fonctionnelle dans divers sens : 1° *angioblastique*, prédominant au niveau des lésions cutanées et intestinales ; 2° *fibroblastique*, responsable de la régression cicatricielle des lésions ; 3° *macrophagicopexique* ; 4° *hématopoïétique* (cellules de type lympho-monocytaire, cellules de Flarer) ;

b) possibilité d'*évolution leucémique et néoplasique* (dans le cas décrit ici, *lymphosarcomateuse*).

BIBLIOGRAPHIE

Ahlström. — *Virch. Arch.*, **301**, 1938, pp. 49-61 ; *Beitr. path. Anat.*, **108**, 1943, pp. 169-221.
Apitz. — *Virch. Arch.*, **299**, 1937, pp. 1-69 ; **304**, 1939, pp. 65-78 ; *Erg. allg. Path.*, **35**, 1940, pp. 1-104.
Askanazy. — *Schweiz. med. Wschr.*, **70**, 1940, pp. 1-6, 29-34.
Becker et Thatcher. — *Journ. of Invest. Dermat.*, **1**, 1938, pp. 379-398.
Bertaccini. — *Giorn. Ital. Dermat.*, **80**, 1939, pp. 631-670 ; *Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim.*, **15**, 1940, pp. 291-293.
Bessone. — *Il Dermosifilografo*, **17**, 1942, pp. 383-409, 502-519.
Brann et Seuffer. — *Arch. für Dermat.*, **141**, 1922, pp. 69-87.
Cappelli (E.). — *Arch. für Dermat.*, **181**, 1940, pp. 12-27.
Catsaras et Eleftheriou. — *Arch. für Dermat.*, **183**, 1942, pp. 303-314.
Chiale. — La micosi fungoide. Brescia (G. Vannini), 1941 ; *Atti Soc. Ital. Dermat.*, **5**, 1942, pp. 770-776.
Choisser et Ramsey. — *Am. J. Path.*, **15**, 1939, pp. 155-177

Cioni. — *Arch. Pat. Clin. Med.*, **18**, 1938, pp. 189-270.
Cole et Crump. — *Arch. of Dermat.*, **1**, 1920, pp. 283-295.
Craciun et Ursu. — *Bull. Ass. Franç. Cancer*, **22**, 1933, pp. 711-756.
Cushing et Bailey. — Tumors arising from the blood vessels of the brain. *Springfield-Baltimore* (Ch. C. Thomas), 1928.
Dieballa. — *Wien. klin. Wschr.*, **10**, 1897, pp. 523-525.
Dörffel. — *Dermat. Wschr.*, **89**, 1929, pp. 1178-1182, 1200-1205 ; *Arch. of Dermat.*, **26**, 1932, pp. 608-634.
Dupont. — *Bull. Ass. Franç. Cancer*, **23**, 1934, pp. 487-505.
Ehrlich et Gerber. — *Am. J. Cancer*, **24**, 1935, pp. 1-35.
Fahr. — *Virch. Arch.*, **301**, 1938, pp. 140-185.
Flarer. — *Boll. Soc. Med. Chir. Catania*, **4**, 1936, pp. 94-107 ; *La Medic. Internaz.*, **45**, 1937, pp. 443-451 ; **46**, 1938, pp. 11-17, 53-59, 99-103 ; *Atti Soc. Ital. Dermat.*, **5**, 1942, pp. 188-189.
Goldschlag. — *Dermat. Wschr.*, **100**, 1935, pp. 204-208.
Goormaghtigh. — *C. R. Soc. Biol.*, **92**, 1925, pp. 457-458 ; *Rev. Belge Sciences Méd.*, **10**, 1938, pp. 147-158.
Greco et coll. — *La Semana Médica*, **43**, 1936, pp. 1761-1768 ; **45**, 1938, pp. 229-259, 989-1000.
Greppi et Bettoni. — *Arch. Ist. Biochim. Ital.*, **24**, 1932, pp. 403-451.
Grzybowski. — *Ann. de Dermat.*, **5**, 1934, pp. 135-152.
Guccione. — *Arch. Ital. Anat. Istol. Patol.*, **5**, 1934, pp. 1-39.
Haberern et Karoliny. — *Dtsch. Zschr. Chir.*, **195**, 1926, pp. 119-127.
Hudelo et Cailliau. — *Ann. de Dermat.*, **2**, 1931, pp. 417-445
Hueck. — *Beitr. path. Anat.*, **103**, 1939, pp. 308-349.
Hufnagel et Dupont. — *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, **38**, 1931, pp. 656-664.
Justus. — *Arch. für Dermat.*, **99**, 1910, pp. 446-446.
Kaposi. — *Arch. für Dermat.*, **4**, 1872, pp. 265-273 ; *Hebra-Kaposi's Lehrbuch Hautkrkh.*, **2**, 1876, pp. 468-475 ; *Atti XI. Congr. Internaz. Med. Roma*, **5** (sez. derm.), 1894, pp. 125-135.
Kren. — *Jadassohn's Hbd. Haut- u. Geschlechtskrkh.*, 12/3, 1933, pp. 891-1004.
Lane et Greenwood. — *Arch. of Dermat.*, **27**, 1933, pp. 643-657.
Lang et Haslhofer. — *Zschr. Krebsforsch.*, **42**, 1935, pp. 68-75.
Lindau. — *Acta Path. Scand.*, 1 suppl., 1926, pp. 1-128.
Mulazzi et Patellani. — *Arch. Ital. Anat. Istol. Patol.*, **14**, 1942, pp. 275-364.
Nicolas et coll. — *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, **37**, 1930, pp. 533-537.
Oberling. — *Bull. Ass. Franç. Cancer*, **17**, 1928, pp. 259-296 ; **21**, 1932, pp. 333-347.
De Oliveira. — *Virch. Arch.*, **298**, 1936, pp. 464-514.
Pautrier. — *Dermatologica*, **89**, 1944, pp. 1-16.
Pautrier et Diss. — *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, **35**, 1928, pp. 145-152, 782-787 ; *Brit. J. Dermat.*, **41**, 1929, pp. 93-105.
Puhr. — *Dermat. Wschr.*, **91**, 1930, pp. 1815-1820 ; *Arch. für Dermat.*, **164**, 1931, pp. 167-180.
Radaeli. — *Giorn. Ital. Mal Ven.*, **45**, 1902, pp. 536-639 ; **50**, 1909, pp. 223-256 ; **65**, 1930, pp. 1501-1515 ; *Lo Sperimentale*, **58**, 1904, pp. 1023-1064 ; **60**, 1906, pp. 408-414.
Reale. — *Giorn. Ital. Mal. Ven.*, **43**, 1902, pp. 540-542 ; *Nuovi tentativi di inoculazione del sarcoma cutaneo tipo Kaposi*, Napoli, 1904.
Roulet. — *Virch. Arch.*, **277**, 1930, pp. 15-47 ; **286**, 1932, pp. 702-732.
Roussy et Oberling. — *La Presse Méd.*, **38**, 1930, pp. 179-185.
Saphier. — *Arch. für Dermat.*, **118**, 1913, pp. 671-680.
Severi. — *Arch. de Vecchi*, **6**, 1943, pp. 1-9.
Sézary. — *La Presse Méd.*, **49**, 1941, pp. 666-668 ; **52**, 1944, pp. 98-100.
Sternberg. — *Arch. für Dermat.*, **111**, 1912, pp. 331-340.
Stropeni et Milone. — *Arch. Ital. Chir.*, **54**, 1938, pp. 615-628.
Tamponi. — *Arch. Ital. Dermat.*, **13**, 1937, pp. 607-643 ; *Atti Soc. Ital. Dermat.*, **5**, 1942, pp. 777-781.
Tramontano et Fittipaldi. — *Arch. Ital. Dermat.*, **7**, 1931, pp. 215-269.
Vivarelli. — *Giorn. Ital. Dermat.*, **83**, 1942, pp. 350-374.

(Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Milan,
Directeur : Professeur P. Redaelli).

ANALYSES

1d. — *Traités.*

M. Grzybowski (Varsovie). — **Maladies cutanées** (Choroby skóry), t. **1**, un volume de 795 pages, 230 figures, Lekarski Instytut Naukowo-Nydawniczy, Varsovie, 1948.

C'est un grand traité de dermatologie dont voici le premier tome consacré aux généralités et aux dermatoses d'origine externe dans l'ordre suivant (entre parenthèses le nombre de pages de chaque article) : Structure de la peau (13). Éléments fondamentaux (35). Thérapeutique par les topiques (77), générale (10), par les agents physiques (18). Affections congénitales (67). Maladies des radiations (28). Dermatoses par agents physiques (15). Dermatoses microbiennes (86), par virus (26), par agents indéterminés (25). Mycoses (76). Zoonoses (20). Tuberculose, tuberculides, maladie de Schaumann (167). Syphilis (81).

Une excellente présentation typographique, une abondante et très bonne illustration, un plan commode pour chaque question assurent la réussite de ce bel ouvrage qui sera le meilleur instrument de travail pour le public polonais. Cette œuvre d'un des maîtres de la Dermatologie témoigne de l'activité de l'École de Varsovie. A. Touraine.

1e. — *Articles généraux.*

Tendances modernes en dermatologie (Modern trends in dermatology) (First Series), édité sous la direction de R. M. B. MacKenna (Butterworth et Co. Ltd, London, 1948).

En dirigeant l'édition de cet excellent ouvrage de 432 pages, consacré aux récentes acquisitions, à l'orientation actuelle des recherches dermatologiques, MacKenna a mené à bien une tache difficile.

Nous ne pouvons, ici, qu'énumérer la foule de problèmes et de faits cliniques, biologiques, expérimentaux, thérapeutiques qui sont remarquablement exposés et classés en 18 chapitres dont chacun avec bibliographie. L'illustration (en particulier microphotographies) est excellente.

J. H. Stokes et H. Beerman. — La dermatologie d'hier, d'aujourd'hui et de demain : évolution de la dermatologie; exposé du mécanisme de la recherche.

G. Weddell. — Anatomie de la peau : croissance et régénération cutanées, facteurs de la pigmentation, phanères, vascularisation et innervation.

G. R. Cameron et R. H. D. Short. — Physiologie et pathologie fonctionnelle de la peau.

J. R. Marrack. — Dermatologie et nutrition : en particulier rôle des vitamines A et B et acides aminés.

R. A. Peters et R. H. S. Thompson. — Biochimie de la peau et notamment métabolisme respiratoire, ferments et nutrition.

H. W. Barber. — Influence des hormones sexuelles sur la peau et l'appareil

pilo-sébacé : influence des facteurs hormonaux, infectieux, physiques et psychiques sur les éruptions dites « séborrhéiques » et en particulier l'acné.

C. H. Stuart-Harris. — Bactériologie : notions sur les germes, transmission expérimentale des dermatoses, rapports du terrain et de l'infection, action des microbes sur la cicatrisation.

J. M. L. Burtenshaw. — Autodésinfection cutanée : pH, substances lipidiques, etc...

R. M. Gordon. — Parasitologie.

J. T. Duncan. — Mycologie.

E. Wittkower. — Aspects psychologiques de la dermatologie.

L. Schwartz. — Dermatoses professionnelles : prédispositions, allergie et autres facteurs étiologiques, pathogénie, clinique, traitements curatifs et préventifs.

A. Girdwood Fergusson. — Problèmes dermatologiques des régions tropicales.

Parkes Weber. — Nécrobioses, atrophies, scléroses, infiltrations et dépôts cutanés : lipoïdoses, amyloïdoses, myxœdème, calcification, dégénérescence colloïde, etc...

F. A. E. Crew. — Prévention et prophylaxie des dermatoses.

F. Croxon Deller. — Antibiotiques.

B. C. Tate. — Régimes, vitamino- et chimiothérapies, médication chimique locale.

P. H. Whitaker. — Rœntgenthérapie, radium, thorium X.

F. D. Hellier. — Réadaptation physique et psychique des malades cutanés.

E. S. Cooper-Willis. — Utilisation des statistiques dans les recherches scientifiques.

A. Desaux et P. Perthain.

F. P. Merklen et P. de Graciansky. — **La dermatologie et la syphilis en 1947** *Paris Médical*, année **38**, n° 4, 24 janvier 1948, pp. 49-55.

Revue annuelle consacrée aux travaux des dermatologistes et syphiligraphes français en 1947. Les auteurs résument dans un premier chapitre les acquisitions dermatologiques, dans un deuxième chapitre la thérapeutique dermatologique, dans un troisième chapitre le bilan de la syphilis en 1947. On se reportera avec fruit à leur exposé très clair et très complet des principaux problèmes à l'ordre du jour, fausses réactions sérologiques, incidence des législations nouvelles sur la morbidité vénérienne, orientation et résultats de la pénicillinothérapie dans la syphilis, traitement des accidents de l'arsénothérapie par le B.A.L., etc...

Lucien Périn.

F. Wortmann (Bâle). — **Hypoplasies, hyperplasies, dysplasies, tumeurs** (Hypoplasien, Hyperplasien, Dysplasien, Tumors). *Dermatologica*, t. **96**, n° 1, 1948, pp. 56-72. Bibliographie.

Courtes analyses des publications sur ces sujets parues du 1er janvier à octobre 1947 dans les différents pays, en particulier sur le cancer. A. Touraine.

2b. — *Histologie de la peau.*

H. Pinkus (Monroe, U. S. A.). — **Anatomie de la peau** (Anatomie der Haut). *Dermatologica*, t. **96**, n° 1, 1948, pp. 41-45. Bibliographie.

Analyses de quelques travaux récents, en particulier de Stuart et de Sobel sur l'épaisseur des téguments chez l'enfant, appréciée par les rayons X, de Favre sur le nodule de Bizzozero, de Weddell sur le substratum anatomique de la sensibilité de la peau, de Felsher sur l'adhérence de l'épiderme au chorion, de Cummins, de Renes sur les crêtes papillaires. A. Touraine.

2d. — *Physiologie de la peau.*

W. Bloch (Bâle). — **Physiologie de la peau** (Physiologie der Haut). *Dermatologica*, t. **96**, n° 1, 1948, pp. 45-55. Longue bibliographie.

Analyses de quelques travaux récents :

Généralités. — Canizares : réactions de la peau aux hautes altitudes; Regli : résistance des capillaires sous les diverses actions climatiques; Levi : tonus végétatif de la peau chez les aliénés; McMaster : pression intra-cutanée, etc.

Constitution chimique. — Watson : mucoprotéines; Pellerat, Nilzen, Ottolenghi : teneur en histamine; Beloff : pouvoir protéolytique dans les brûlures; Sunzeff : teneur de l'épiderme en diverses substances minérales; Flesch : pigment ferrique des cheveux roux; Hier : acides aminés de la sueur.

Métabolisme. — Wortmann : teneur en diastases après médications; Wohlgemuth : mélanogenèse; Bourquin : biotine, etc.

Électrophysiologie. — Wyss : résistance de la peau; Gougerot : impédance.

Physiologie. — Burckhardt : sensibilité aux alcalins; Cornbleet : acidité du cuir chevelu; Zehender, Dünner : sécrétion sébacée; Johnson, etc. : vitamines hydrosolubles; Ladell : créatinine de la sueur; Tennent : perspiration insensible; Randall, Gerking : glandes sudoripares; Machle : action de la chaleur; Fleisch : mesure de la sensibilité de la peau, etc. A. Touraine.

W. C. Lobitz et M. L. Mason. — **Etude chimique de la sueur de la paume des mains** (Chemistry of palmar sweat). *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 1, janvier 1948, pp. 69-73.

Les auteurs étudient dans ce mémoire l'élimination de l'ammoniaque par la sueur palmaire (d'autres mémoires ont été consacrés à l'élimination par la même voie d'autres substances : urée, chlorures, glucoses, acide urique). La concentration varie avec le type de sueur (profuse ou intermittente). Les glandes sudoripares des paumes paraissent capables, comme les reins, de « fabriquer l'ammoniaque ».

L. Golé.

3f. — *Pathologie générale.*

Werner Jadassohn. — **Quelques problèmes dermatologiques.** *Bruxelles médical*, n° 12, 21 mars 1948, pp. 623-633.

1° *L'histamine et les antihistaminiques.* — Après avoir rappelé que l'histamine et les antihistaminiques contiennent presque tous le groupe NH, l'auteur se demande si la théorie qui explique l'action de ces antihistaminiques par la présence de ce groupe NH est exacte. D'ailleurs l'antergan, le néo-antergan, le bénadryl ne le contiennent pas dans leur formule. On a prétendu que les antihistaminiques empêchent non seulement la réaction à l'histamine mais aussi la réaction anaphylactique et que, par conséquent, l'anaphylaxie est produite par l'histamine. Cependant cette réaction anaphylactique est influencée de façon variable suivant l'antihistaminique utilisé. Des doses considérables d'antihistaminiques ont dû être employées à atténuer la réaction urticarienne de la peau (dans le phénomène de Prausnitz-Küstner) en ajoutant ces antihistaminiques à l'extrait de pollen employé pour déclencher la réaction à l'endroit sensibilisé par le sérum. *Per os*, par contre, les antihistaminiques n'ont pu atténuer le phénomène de Prausnitz-Küstner. Cependant certains auteurs y seraient parvenus avec un nouvel antihistaminique : la pyribenzamine (Arhesman, Kœpf et Miller).

De même, le calcium à hautes doses (*per os* et par voie intramusculaire) n'a pas paru éviter ou diminuer la réaction de Prausnitz-Küstner.

2° *La résorption de substances chimiques par la peau.* — La résorption percutanée est relativement peu connue : elle dépend du véhicule et de la substance active. Les substances solubles dans la graisse peuvent traverser la peau, mais leur résorption est meilleure avec des solvants organiques fugitifs qu'avec des pommades. Par exemple : meilleure résorption de la folliculine dans un mélange d'acétone et d'eau que dans l'*unguentum cetylicum*. Les substances qui pénètrent le mieux dans la peau seraient celles qui, tout en étant liposolubles, sont également bien solubles dans l'eau.

3° *Effets de certaines substances caryocinétiques.* — L'auteur émet quelques doutes sur la valeur de la pommade à la colchicine dans le traitement des cancers de la peau. En effet, si, par la voie percutanée, la colchicine paraît déterminer chez l'animal de nombreuses mitoses pycnotiques (phénomène de Dustin positif), il n'en est pas de même si cette même substance est appliquée en pommade.

L'auteur rapporte deux cas traités par l'uréthane. Dans le premier cas (mycosis fongoïde), action favorable sur les lésions cutanées mais seulement lors de la diminution très marquée des leucocytes. La suspension du traitement s'accompagnait d'une rechute des lésions cutanées, tandis que le nombre des leucocytes augmentait.

Dans le deuxième cas (cancer très étendu du visage), échec total mais action sur la formule sanguine (diminution des lymphocytes jusqu'à 1 o/o, mais conservation du nombre total des globules blancs). L. Golé.

3h. — *Méthodes de diagnostic biologique.*

E. Füsthy et S. Pastinszky (Budapest). — **Importance de la réaction de Weltmann en dermatologie** (The importance of the Weltmann reaction in dermatology). *Dermatologica*, t. **96**, n° 1, 1948, pp. 1-8, 1 tableau. Bibliographie.

Pour réaliser la réaction de Weltmann (*Med. Klin*, **26**, 1930, p. 240) on verse 0 cm³ 1 de sérum dans 11 tubes, puis on ajoute 5 cm³ 5 d'une solution de chlorure de calcium à 10 o/o, en dilutions dégressives de 1 à 0,1 o/oo. On porte pendant 15 minutes au bain-marie à 85°. Normalement, il se fait une coagulation *franche* dans les tubes de 1 à 0,4 o/o. Il peut y avoir rétrécissement ou élargissement de cette bande de coagulation.

D'après 335 cas de dermatoses étudiés par les auteurs (résumés en un tableau), il se fait un rétrécissement de la bande de coagulation dans les affections inflammatoires nécrotisantes, un élargissement dans les processus à réaction conjonctive et inflammatoire chronique. Si la dermatose tend d'un processus à l'autre, la réaction se modifie en correspondance ; elle est d'autant plus intense que l'activité et l'extension du processus sont plus marquées. Des réactions paradoxales sont dues à la combinaison de deux processus différents. Au cas de dermite arsenicale ou de brûlures, la bande s'élargit dès qu'il existe des lésions hépatiques, d'où son intérêt dans la conduite du traitement arsenical. A. Touraine.

Bersano Begey (Turin). — **L'hémolysine naturelle du sérum sanguin dans quelques maladies de la peau** (L'emolisina naturale del siero di sangue in alcune malattie della pelle). *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **20**, fasc. II, pp. 149 à 155. Bibliographie.

Travail de technique sérologique qui ne peut guère se résumer. L'auteur a recherché l'hémolysine naturelle du sang dans quelques dermatoses, non pas tant

pour en étudier les variations individuelles au cours de diverses affections cutanées que pour se rendre compte si, dans une série donnée de malades, il peut y avoir un comportement analogue de l'hémolysine anti-mouton.

Il a constaté de légères déviations des valeurs normales de l'hémolysine anti-mouton seulement dans les cas de tuberculose cutanée et dans le psoriasis.

BELGODÈRE.

31. — *Méthodes de diagnostic chimique.*

Bersano BEGEY (Turin). — **Les lipases sériques dans les maladies de la peau** (Le lipasi seriche nelle malattie della pelle). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **11**, nos 2-3, septembre-décembre 1947, pp. 668 à 680. Bibliographie.

Les relations actuellement bien admises entre les divers organes et la peau, celle-ci étant elle-même considérée comme un organe, donnent un intérêt tout particulier à l'étude de la crase sanguine dans les maladies de la peau. Parmi les différents ferments qui sont en circulation dans le sang, il est admis notamment qu'il existe un ferment lipolytique, une lipase.

L'étude de ce ferment a fait déjà l'objet de nombreux travaux dont l'auteur fait une revue. Ces travaux ont du reste abouti à identifier de nombreuses variétés de lipases ayant des origines diverses (hépatique, pancréatique, thyroïdienne, etc...).

L'auteur indique les méthodes techniques usitées pour la détermination de ces lipases sanguines, techniques qui ne se peuvent résumer.

Il expose les résultats de ses recherches personnelles effectuées dans un certain nombre de cas de dermopathies diverses.

Dans un certain nombre de dermatoses (alopécie en aires, lichen, névrodermites, pityriasis versicolor, épidermophyties) on ne constate pas de modifications des diverses fractions lipolytiques du sérum.

Dans d'autres dermatoses la maladie influe sur les valeurs lipolytiques, en provoquant une augmentation en particulier de la lipase totale, mais généralement aussi de la lipase quinino-résistante (lipase hépatique). Cette augmentation a été particulièrement nette dans les cas de lupus vulgaire et de lupus érythémateux, mais aussi dans les pyodermites, dans l'eczéma, dans le psoriasis.

Dans les dermatoses à étiologie tuberculeuse ou qui sont dues à des pyogènes on voit, avec l'amélioration de la maladie ou sa guérison, les valeurs lipasiques revenir à la normale.

Mais, dans les dermatoses qui ne reconnaissent pas une étiologie infectieuse la guérison ou l'amélioration ne peuvent réussir à faire revenir à la normale les valeurs altérées de la lipase. Ce fait donne à penser que l'altération des valeurs lipasiques est liée aux causes profondes de la maladie et que, par suite, même la guérison clinique locale ne peut pas aboutir à un retour à l'état normal des valeurs lipasiques altérées, l'altération organique générale qui est à la base de l'étiopathogénie de ces maladies n'étant pas disparue.

BELGODÈRE.

31. — *Thérapeutique générale.*

F. F. HELLIER (Leeds). — **La réadaptation en dermatologie.** *Archives belges de dermatologie et de syphiligraphie*, t. **4**, mars 1948, pp. 112-114.

L'auteur fait part d'une expérience tentée en Angleterre pendant la guerre. En 1942, il y avait beaucoup de soldats porteurs de dermatoses chroniques qui avaient passé des mois, même des années dans les hôpitaux militaires. Aussi fut-il

décidé de former un établissement spécial où l'on pourrait essayer de rendre aptes ces soldats au service militaire.

Un beau château anglais à la campagne fut choisi. Il fournissait 70 lits. L'atmosphère était différente de celle d'un hôpital militaire, plus sympathique et sans discipline trop sévère. Mais s'il n'y avait pas de discipline militaire, il y avait une autre discipline. Il était défendu aux soldats de rester toute la journée auprès du feu à fumer d'innombrables cigarettes et à ne rien faire. Les hommes devaient travailler au moins cinq heures par jour. Le travail était varié, travail à la maison, à la ferme, jardinage, menuiserie, etc. Personne n'était exempt de travail qu'avec la permission du dermatologiste qui visitait régulièrement l'hôpital. Le soir il y avait des concerts, des conférences, des danses et d'autres activités sociales organisées pour la plupart par les hommes eux-mêmes.

Le but de tout ceci était que l'homme s'occupât pendant toute la journée et qu'il n'y eut pas trop de temps pendant lequel il put penser à lui-même; en outre qu'il s'accoutumât à faire graduellement plus de travail afin que sa peau s'endurcit.

Certes, il y eut des insuccès; tout de même, après deux ans, sur 800 soldats qui avaient été hospitalisés en moyenne deux tiers de leur service militaire, 73 o/o furent renvoyés en pleine activité.

Peut-on appliquer les mêmes principes dans la vie civile ?

A l'hôpital on ne doit pas seulement traiter la peau mais aussi l'état général et l'état psychique.

On peut prescrire le travail manuel, la gymnastique. Si le malade a mal aux jambes il exerce les bras, s'il a mal aux bras il exerce les jambes.

Aussitôt que possible il doit retourner à un travail convenable et qui soit exempt d'irritants. Mais s'il est possible dans les grandes usines d'organiser un atelier spécial pour ceux qui viennent d'avoir des maladies qui se sont prolongées, dans les petites usines par contre ou dans les usines où il n'y a qu'un type de fabrication cela est impossible. C'est pour l'ouvrier d'une telle usine qu'un établissement de réadaptation serait fort utile. C'est là que l'ouvrier ira après avoir quitté l'hôpital, pour rendre la transition moins brusque de l'invalidité au plein travail.

Louis Vissian.

3n. — *Hygiène de la peau.*

G. Hodgson (Cardiff). — **Produits de beauté et soins de la peau** (Cosmetics and the care of the skin). *The Practitioner*, t. **160**, n° 959, mai 1948, pp. 373-379. Très courte bibliographie.

Courts rappels des préparations et soins d'hygiène ou de beauté de la peau et des accidents qu'ils peuvent déterminer (cheveux, ongles, crèmes de beauté, parfums, poudres, crayons à lèvres, etc.).

A. Touraine.

3o. — *Traitements par agents physiques.*

R. L. Kile et A. L. Welsh. — **Oxygène liquide en pratique dermatologique** (Liquid oxygen in dermatologic practice). *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 1, janvier 1948, pp. 57-62.

Déjà utilisé en 1899 (White), en 1910 (Gold), tombé en discrédit depuis l'essor de la cryothérapie par l'acide carbonique (Pusey, 1907). Revue générale en 1929 par Irvine et Turnacliff. L'application en est facile et permet les mêmes résultats

que la neige carbonique, avec le même type de réaction secondaire. Les indications sont les mêmes (verrues, hémangiomes, kératoses séborrhéiques, lupus érythémateux, etc.). Statistique de 1.000 cas favorables à cette méthode.

L. GOLÉ.

3q. — *Chimiothérapie.*

R. MOINDROT (Lyon). — **Contribution à l'étude d'un nouvel antihistaminique de synthèse (Le 3277 R. P. en dermatologie),** *Thèse*, Lyon, 1948, 100 pages. Longue bibliographie.

Travail approfondi, fait dans le service du Pr Gaté, à propos de 3 urticaires aiguës, 6 urticaires chroniques, 4 œdèmes de Quincke, 15 eczémas aigus, 7 eczémas chroniques, 8 prurits généralisés, 5 prurits localisés, 3 zonas et de nombreux témoins.

Le N. diméthylaminopropyl. thiodiphénylamine ou 3277 R. P. est un antihistaminique 5 à 6 fois plus actif *in vitro* et *in vivo* que l'antergan ou le néo-antergan. *Per os* ou *in loco*, il atténue la triple réaction cutanée à l'histamine et à diverses réactogènes (laque). Il est efficace contre l'urticaire, l'œdème de Quincke et parfois les dermites eczématiformes de contact; il diminue le prurit, les algies du zona, mais agit peu contre l'eczéma. La dose journalière habituelle est de o gr. 015 à o gr. 10 chez l'adulte, de o gr. 025 à o gr. 05 chez l'enfant. La tolérance est généralement bonne. Dépresseur du système nerveux, il provoque souvent de la somnolence et de l'anesthésie.

A. TOURAINE.

X.... — **Allergie aux sulfamides.** *British Medical Journal*, 14 février 1948, pp. 303-304.

Citant les travaux de Hageman et Blake (1937), McMillan et Duff (1946), French et Weller (1942 et 1946), l'auteur s'attarde surtout aux lésions nécropsiques, comparées aux lésions trouvées dans les mêmes cas avant l'ère sulfamidée, pour attirer l'attention des médecins sur l'allergie aux sulfamides, provocatrice parfois de lésions organiques graves. French est étonné que l'on n'ait pas étudié l'action de ces médications sur le cœur et en dehors du simple érythème, dit que toute autre manifestation allergique doit faire suspendre immédiatement l'usage de ces produits. Il attire aussi l'attention sur le danger de l'usage indiscriminé des sulfamides pour le traitement ou la prophylaxie des affections mineures. Lichtenstein et Fox confirment cette manière de voir.

M. MANSOUR.

3s. — *Traitements locaux.*

BENEDETTI (Brescia). — **Sur l'emploi du mercurochrome en Dermatologie et Vénéréologie** (Sull' uso del Mercurocromo in Dermatologia e Venereologia). *Il Dermosifilografo*, année **11**, nos 11-12, novembre-décembre 1947, pp. 265 à 290. Bibliographie.

L'auteur fait une revue générale des travaux qui ont été publiés sur l'emploi du mercurochrome dans les diverses branches de la médecine et en particulier dans l'urologie, la dermatologie et la vénéréologie.

Et il a lui aussi entrepris des recherches personnelles de contrôle, employant le mercurochrome soit par applications externes, soit par la voie endoveineuse. Il ne recommande pas l'emploi de cette dernière méthode qui a donné des réactions sinon dangereuses, du moins désagréables (poussées fébriles à 40°, sensations de malaise, albuminurie et cylindrurie passagère).

En dermatologie, l'emploi du mercurochrome en applications locales a donné d'excellents résultats surtout dans les cas suivants :

1° Processus ulcéreux à caractère torpide (plaies atones, ulcères par stase; il a été employé dans ces cas en badigeonnages quotidiens avec la solution à 2 ou 4 o/o.

2° Dans les balano-posthites et les vulvites érosives, même diabétiques (badigeonnages suivis de pulvérisations avec une poudre inerte, ou application d'une crème).

3° Dans les pyodermites et l'impétigo.

4° Dans les furonculoses (applications en tamponnements qui ont une action détersive et hâtent l'élimination du bourbillon). Il a obtenu aussi d'excellents résultats dans le traitement des urétrites gonococciques ou vulgaires, dans le traitement des vaginites et métrites. BELGODÈRE.

X.... — **Furans en dermatologie** (Furans in Dermatology). *The Lancet*, t. **252**, n° 6453, 3 mai 1947, p. 605.

Le 5-nitro-2-furaldéhyde semicarbazone (furacine), un des éléments de la série « furans » tirée du son de l'avoine, s'est montré à Meleney (*J. A. M. A.*, **130**, 1946, p. 121); à Dodd et Stillmann (*J. Pharmacol.*, **82**, 1944, p. 11), à Snyder (*Milit. Surg.*, **97**, 1945, p. 380) un excellent bactériostatique contre les bactéries gram-positives et gram-négatives, en applications locales, en dilution à 1 : 1.500 dans le carbowax et le propylène glycol. Indications : plaies infectées, ulcères de décubitus, pyodermites, sycosis. A. TOURAINE.

3t. — *Traitements chirurgicaux.*

J. TURCOT. — **Autoplasties et greffes cutanées.** *Laval Médical*, **12**, n° 3, mars 1947, pp. 238-251.

Article illustré de nombreuses photographies, passant en revue les diverses autoplasties à lambeaux (par glissement, par bascule du lambeau ou méthode indienne, par la méthode italienne) et les greffes cutanées libres (en îlots, en lanières soit type Ollier-Thiersch minces, soit type Blair et Brown plus épaisses mais toujours dermo-épidermiques).

L'auteur fait l'éloge des greffes de peau totale prélevée avec le dermatome de Padgett décrit par cet auteur en 1939 et qui permet des greffons d'épaisseur variable de 4 × 8, rendant désuètes les autres méthodes où le couteau est manié à la main. Certaines précautions techniques sont indispensables : maintenir le contact par compression, application de thrombine sur la face profonde du greffon, plasma dans la plaie à combler, élimination de l'infection (pénicilline générale et locale, sulfamides), bonne vascularisation sous-jacente.

Les résultats esthétiques seront fonction également du choix du greffon (teinte, etc.).

L'adaptation fonctionnelle doit être suffisante et la peau transplantée récupère les principales fonctions de la peau normale. La sensibilité réapparaît au bout de 6 à 10 mois. Mais en cas de greffes dermo-épidermiques il y a absence de poils et de sécrétion sudoripare. L. GOLÉ.

3u. — *Traitements hydro-minéraux.*

A. VILA LOPEZ. — **Les dermatoses et la crénothétapie** (Las Dermatosis en clinica balnearia). *Medicina española*, t. **16**, n° 92, 1946, pp. 269-282.

Revue de différentes affections dermatologiques susceptibles d'être traitées dans diverses stations thermales espagnoles. R. MOLLINEDO.

3v. — *Traitements biologiques.*

Vitamines.

CHIALE (Milan). — **Sur quelques vitamines récemment proposées en thérapeutique dermatologique** (Di alcune vitamine recentemente proposte in terapia dermatologica). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **84**, fasc. VI, décembre 1943, pp. 728 à 738.

Les connaissances biologiques acquises peu à peu, l'individualisation de nouveaux facteurs, la notion de nouvelles propriétés donnent sans cesse de nouvelles applications à l'étude des vitamines.

Après avoir rappelé les classifications les plus récentes, qui sont basées sur les principales activités biologiques ou sur la constitution chimique, l'auteur rapporte les résultats de recherches qu'il a entreprises dans un but thérapeutique avec la vitamine H_1 (ou facteur antigris), avec l'acide pantothénique (ou facteur du filtrat) et avec la vitamine B_6 (ou adermine).

L'action chromomotrice de la vitamine H_1 n'a pas été confirmée soit par application locale soit par voie hypodermique, soit chez l'homme, soit chez l'animal (on avait attribué à cette vitamine la propriété de recolorer les cheveux gris). Dans diverses dermatoses, son action sur les symptômes subjectifs (douleur, prurit) s'est montrée favorable. Il semble aussi qu'elle exerce une action curative dans certains cas de psoriasis, peut-être par interférence avec le métabolisme des graisses.

L'acide pantothénique exerce une action dermotrope nette sur les dermatites chez les animaux, mais chez l'homme on ne peut lui reconnaître qu'une action générale antiprurigineuse. On peut en dire autant pour l'adermine qui n'a montré des propriétés sédatives que sur les seuls symptômes subjectifs, bien qu'elle soit très active dans certaines formes bien définies (érythrodermie desquamative du nourrisson de Leiner et dermatite exfoliative de Ritter).

Il serait prématuré de vouloir interpréter le mécanisme d'action de ces vitamines. Leur application en thérapeutique dermatologique est basée sur des données tirées de la pathologie animale ou sur des conceptions théoriques d'ordre chimico-biologique. Étant donné l'activité polyvalente de chacun de ces facteurs et le résultat uniforme qui a été observé sur les symptômes subjectifs dans les recherches entreprises on peut se demander si ces vitamines n'agissent pas par une action générale sur les organes internes et sur le métabolisme alimentaire, plutôt que par une action nettement dermotrope ou même finement spécifique. Une grande lumière sera apportée sur ces questions de vitaminologie clinique quand on pourra les étudier par des méthodes quantitatives qui permettront de préciser le bilan des vitamines à travers des dosages dans les liquides et les tissus de l'organisme.

BELGODÈRE.

A ALECHINSKY. — **La vitamine PP en thérapeutique dermatologique** (Étude clinique et expérimentale). *Archives belges de dermatologie et de syphiligraphie*, t. **4**, n° 1, mars 1948, pp. 146-150.

L'amide nicotinique ou vitamine PP s'est révélée active dans le traitement de 17 eczémas, de 3 asthmes, de 2 rhumes de foin, de 24 urticaires dont 2 avec œdème de Quincke, de 9 cas de prurit généralisé ou localisé, de 16 cas de prurigos dont 2 de Besnier, de 6 strophulus, de 2 érythrodermies dont l'une arsenicale et l'autre de cause indéterminée.

Les recherches expérimentales effectuées chez le cobaye par l'auteur ont montré que la nicotinamide dosée convenablement est capable de protéger contre le choc histaminique.

LOUIS VISSIAN.

Pinetti (Pavie). — **Etudes sur l'acide nicotinique dans le domaine de la dermato-venereologie. Note VII. L'influence exercée par l'acide nicotinique et par son amide sur quelques phénomènes de diffusion cutanée** (Studi sull' acido nicotinico nel campo della dermato-venereologia. Nota VII. L'influenza esercitata dall' acido nicotinico e dalla sua amida su alcuni fenomeni di diffusione cutanea). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifililogia*, vol. **85**, fasc. 2, août 1944, pp. 213 à 223. Bibliographie.

Dans de précédentes recherches, l'auteur avait démontré que l'acide nicotinique, ajouté dans de certaines conditions de concentration aux solutions de tuberculine et de trichophytine utilisées pour les épreuves intradermiques, était capable de provoquer chez la plupart des sujets allergiques une exagération des réponses cutanées. Il avait émis l'hypothèse que cette augmentation de réactivité pouvait être due à une augmentation de la diffusibilité de la tuberculine et de la trichophytine due à certaines actions locales particulières de l'acide nicotinique.

Pour contrôler expérimentalement cette hypothèse, l'auteur a entrepris des recherches pour étudier l'influence que l'acide nicotinique et son amide sont capables d'exercer sur la diffusion dans les tissus cutanés d'une substance colorante semi-colloïdale injectée intradermiquement. Technique : injections d'un mélange à quantités égales de trypanbleu et d'acide nicotinique.

Résultats. — Dans 65 o/o des cas l'addition d'acide nicotinique à la solution de trypanbleu en a d'une manière évidente entravé la diffusion. Les taches obtenues sur la peau ont été moins étendues et de coloration plus intense que celles obtenues sur les contrôles injectés seulement avec un mélange de trypanbleu et de solution physiologique.

Dans les cas où l'acide nicotinique a été remplacé par son amide, les résultats ont été analogues mais moins évidents, dans 50 o/o des cas.

D'autres recherches ont eu pour but de vérifier si l'acide nicotinique et son amide possédaient une activité mucinolytique par laquelle certains auteurs ont voulu expliquer les différences de diffusibilité; ces recherches ont donné un résultat complètement négatif.

Comment expliquer ce « phénomène d'obstacle » ? L'auteur pense qu'il faut l'attribuer aux modifications provoquées par l'acide nicotinique sur l'hydrophilie cutanée et sur l'équilibre hydrosalin.

Belgodère.

I. Marre. — **Effets du calciférol sur le lupus vulgaire (2 cas), le lupus pernio et la sarcoïde de Bœck** (Effect of calciferol on lupus vulgaris (two cases), lupus pernio and Bœck's sarcoid). *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine* (Sect. of Dermatology, 17 octobre 1946), t. **40**, n° 1, novembre 1946, pp. 10-12.

Lupus vulgaire. — Homme de 67 ans, cancer inopérable du rectum, grand lupus extensif de la face depuis 20 ans. Calciférol (50.000 U. trois fois par jour pendant 2 semaines), cicatrisation complète du lupus ; aucune action sur le cancer ni sur l'anémie.

Homme de 46 ans ; grand lupus de la face et du cou depuis plus de 30 ans ; même traitement ; grande amélioration en cours.

Lupus pernio. — Femme de 43 ans ; échec de la lampe de Kromayer et de l'or. De janvier à avril, 50.000 U. de calciférol deux fois par jour, lente amélioration. Puis dose portée à 150.000 U. par jour ; guérison complète en août ; rechute trois semaines plus tard.

Sarcoïdes de Bœck. — Femme de 57 ans, lésions des deux pieds, d'une joue, du nez, rebelles à tous traitements Amélioration en un mois avec 100.000 U. par jour, beaucoup plus rapide quand la dose a été portée à 150.000 U. (une semaine de repos toutes les 2 ou 3 semaines) mais non encore guérison.

Wigley a constaté, dans 20 cas de lupus, que la calcémie restait stationnaire dans le traitement par le calciférol, sans rapport avec l'amélioration clinique. Il note, par contre, une augmentation de la phosphatase. Il a vu quelques dépôts calcaires se former mais disparaître en 1 à 2 mois après la suppression du calciférol. Il a été satisfait du traitement local par le calciférol.

O'Donovan a vu, chez un malade, un lupus miliaire guérir rapidement; mais un granulome annulaire concomitant est resté sans changement.

Feeny : dans un cas avec hypoparathyroïdisme, le calciférol a déterminé des calcifications artérielles.

Prosser Thomas n'a obtenu aucun résultat dans le traitement du lupus vulgaire par le traitement local au calciférol. A. TOURAINE.

P. CERUTTI (Modène). — **La vitamine D_2 à dose de choc dans quelques dermatoses non tuberculeuses** (La vitamine D_2 in dose urto in alcune malattie cutanee non tubercolari). *Il Policlinico* (Sez. prat.), t. **54**, n° 50, 15 décembre 1947, p. 1379.

Dans 12 psoriasis, aucun résultat. Dans 9 acnés de tous types, quelques guérisons complètes, une amélioration; la vitamine D_2 y est supérieure aux autres thérapeutiques. A. TOURAINE.

M. JUON (Lausanne). — **Curieux cas d'intolérance à l'égard des vitamines et des hormones.** *Dermatologica*, t. **92**, n°s 5-6, 1946, pp. 327-329.

Chez un homme de 40 ans atteint d'une forte séborrhée huileuse du visage, du cuir chevelu et des mains, des injections de prolan, d'extraits Choay, l'absorption de Perandren font cesser aussitôt le flux séborrhéique mais provoquent simultanément des céphalées, nausées et vertiges assez intenses pour faire interrompre le traitement. Il en est ensuite de même pour différentes préparations de vitamine B (sauf pour le Bénerva et le Bédulée). Ces accidents s'accompagnent, dans les 24 heures, d'hypoglycémie, de leucopénie et d'éosinophilie.

A. TOURAINE.

M. LEVRAT et R. BRETTE. — **Gynécomastie au cours du traitement par stérogyl à doses massives.** *Lyon Médical*, t. **176**, n° 49, 8 décembre 1946, p. 353.

♂, 23 ans, pleurésie séro-fibrineuse de juin à novembre 1945. Pendant la même période le malade absorbe une ampoule par semaine (25 au total) de stérogyl 15. En décembre, congestion du sein gauche ; en janvier, gynécomastie gauche avec hypertrophie de la glande et issue de colostrum à la pression. Pas d'autre anomalie. Guérison en avril 1946. A. TOURAINE.

R. DEBRÉ. — **Action toxique de la vitamine D_2 donnée à doses trop fortes.** *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 25 juin 1946, *Arch. franç. de Pédiatrie*, t. **3**, n° 4, 1946, pp. 385-388.

Des doses trop fortes de vitamine D_2 peuvent déterminer somnolence, anorexie, vomissements, légère fièvre. Ces incidents disparaissent rapidement après cessation du traitement. Six cas de mort ont été publiés (courts rappels). L'auteur en rapporte un nouveau cas de néphropathie.

♀ 8 ans, cuti positive, empâtement d'un hile. Ingestion de 18 ampoules de 15 milligrammes de vitamine D_2 en 2 mois. Anorexie, soif intense, polyurie, tension 13-8, azotémie 0 gr. 65, calcémie 115 milligrammes, chlorurémie 5 gr. 80, diagnostic de néphropathie. Amélioration rapide ; pas de modification de l'ombre hilaire.

A. TOURAINE.

St. THIEFFRY et H. BRISSAUD. — **Fréquence et gravité des accidents d'hypervitaminose D chez l'enfant.** *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 25 juin 1946, *Arch. franç. de Pédiatrie*, t. **3**, n° 4, 1946, pp. 388-392.

♂, 14 ans, pleurésie séro-fibrineuse, 5 ampoules de 15 milligrammes D_2 (une tous les 3 jours). Anorexie, amaigrissement, soif, vomissements. Tension 13,5-9-5, azotémie 0 gr. 55, calcémie 0 gr. 115, phosphorémie 0 gr. 030, phosphatases 2,31 U.

♂, 6 ans, primo-infection, 12 ampoules de 15 milligrammes de vitamine D_2 en 6 semaines. Anorexie, vomissements, puis coma pendant un jour. Tension 16-10, azotémie 0 gr. 45, calcémie 0 gr. 161, phosphorémie 0 gr. 040, phosphatases 2,6 U. ; légère anémie.

Description clinique générale des accidents d'hypervitaminose D_2.

A. TOURAINE.

Hormones.

D. Williams. — **Etat actuel des hormones sexuelles en dermatologie** (The present status of the sex hormones in dermatology). *The Practitioner*, t. **160**, n° 959, mai 1948, pp. 367-372. Courte bibliographie.

Courte revue générale, sans nouveautés, des préparations utilisées et des affections cutanées pour lesquelles un traitement hormonal a été envisagé.

A. Touraine.

B. Russell. — **Dermatites traitées par de fortes doses journalières de foie cru** (Dermatitis treated with large daily doses of crude liver). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 15 janvier 1948), t. **41**, n° 5, mai 1948, pp. 303-306.

4 cas de dermatite par sulfamide ou acriflavine traités par des injections quotidiennes ou bi-hebdomadaires de 2 à 5 centimètres cubes d'extrait de foie cru [traitement local en plus. *An*]. Amélioration rapide, guérison en 1 ou 2 semaines.

Ces bons résultats confirment ceux qu'Abramowitz (*Arch. of Derm.*, **50**, p. 289) a obtenu dans 33 cas de sensibilisation par divers toxiques ou antibiotiques.

A. Touraine.

W. A. Quimby (Wheeling, U.S.A.). — **La pancréatine et quelques-unes de ses nouvelles applications** (Pancreatin and some of its newer uses). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **50**, n° 12, décembre 1946, pp. 743-745, courte bibliogr.

Le traitement par les extraits pancréatiques (technique de préparation résumée) est indiqué dans les dermatoses qui relèvent d'erreurs alimentaires ou de troubles digestifs justiciables des sécrétions pancréatiques. L'auteur a obtenu de bons résultats notamment dans l'eczéma (350 cas) en donnant 15 à 25 grammes par jour d'extrait de pancréas et jusqu'à 175 grammes de poudre de pancréas. Mêmes indications dans les dermatites et eczémas séborrhéiques, la séborrhée, certains prurits, les dermatoses allergiques, la lichénification, le lichen plan, le pityriasis rosé, l'état nauséeux consécutif à la radiothérapie, affections au cours desquelles il y a donc intérêt à associer la pancréatine aux médications usuelles.

A. Touraine.

Vaccins.

A. Bocage et P. Mercier. — **L'anatoxine staphylococcique purifiée.** *La Presse Médicale*, année **55**, n° 6, 25 janvier 1947, p. 60.

Grâce à une sélection plus précise des germes, une production plus régulière de toxines staphylococciques a pu être obtenue. La précipitation par la méthode de Boivin (*a*-trichloracétique) permet de séparer l'anatoxine des éléments étrangers existant dans le milieu de culture.

L'anatoxine ainsi « purifiée » a le même pouvoir antigénique que l'anatoxine brute et est mieux supportée qu'elle. Il y a intérêt à commencer par 1/10 de centimètre cube, et à augmenter progressivement, sans jamais dépasser 2 centimètres cubes à la fois (dose totale entre 5 et 10 centimètres cubes). L'intervalle entre les injections dépendra de la réaction observée à la précédente injection. Les réactions locales et générales sont sans gravité, mais il faut ressortir les réactions focales et être prudent lors de la première injection. « Dans la furonculose, l'anatoxithérapie staphylococcique donne en quelques semaines plus du double de guérisons durables que tous les autres traitements réunis. »

H. Rabeau.

8w. — *Mycothérapie.*

Pénicilline (Généralités).

J. Dauphinee (Toronto). — **L'état actuel de la thérapeutique par les antibiotiques** (The present status of antibiotic in therapy). *The Canadian Medical Association Journal*, t. **56**, n° 1, janvier 1947, pp. 1-8, longue bibliogr.

Revue générale, sans données nouvelles, des indications et des résultats du traitement par les trois principaux antibiotiques :

1° Tyrothricine de Dubos 1939, renfermant la gramicidine et la tyrocidine, assez toxique et d'emploi seulement local, principalement contre les microbes gram-positifs;

2° Pénicilline de Fleming (1929), renfermant les pénicillines F, G, K, X, peu toxique, active contre les microbes gram-positifs et quelques gram-négatifs.

3° Streptomycine de Waksman (1944), renfermant la streptamine et la streptidine active principalement contre les organismes gram-négatifs.

A propos de la syphilis, Dauphinee en reste à la dose totale de 1.200.000 U. en 8 jours dans la syphilis récente, à 2.400.000 U. chez la femme enceinte.

A. Touraine.

R. M. B. MacKenna (Londres). — **Sur la pénicillothérapie** (On penicillin therapy). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, n° 7, juillet 1947, pp. 239-248. Bibliographie anglo-saxonne.

Historique de la pénicillothérapie en dermatologie depuis Florey (août 1941, 1943), Roxburgh (1944), etc. Considérations générales sur les applications de cette méthode (nature et variété des microbes en cause, modes d'administration du remède, etc.). A. Touraine.

J. Tréfouel. — **Action comparée des sulfamides et de la pénicilline.** *in* **Thérapeutique par la pénicilline,** pp 3-18, Ministère de la Santé Publique, Masson édit., Paris, 1947.

Étude d'ensemble sur ces deux grandes médications aux points de vue chimique, pharmacodynamique et biologique. A. Touraine.

Pénicilline (Techniques).

H. Vélu, J. Courandon, P. de Fonbrune, M. Janot, H. Penau, J. Mainil et G. Bonet. — **Essais de dissociation et de sélection de « Penicillium notatum ».** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 1, janvier 1947, pp. 42-48.

De leurs nombreux essais les auteurs concluent que l'activité bactériostatique est l'apanage de certaines souches qui constituent de véritables *races chimiques*. Mais, contrairement à ce qu'on observe avec les microbes, cette activité biologique est loin d'être fixe et régulière. Elle peut s'exalter, diminuer et même presque disparaître.

Il est possible de dissocier ces races, soit par la vieille méthode des dilutions, soit, mieux, au micromanipulateur pneumatique, en plusieurs types assez nettement caractérisés.

Le milieu semble combattre ou au contraire faciliter la disjonction des types.

Pléomorphisme, margination (qui souvent le précède), caractères culturaux (aspect et coloration des cultures, etc.) sont liés dans une certaine mesure à l'activité bactériostatique.

En raison de la tendance à la dissociation et des variations de l'activité bactériostatique de *Penicillium notatum*, les cultures monospores à partir de souches sélectionnées semblent indispensables à chaque génération pour augmenter les probabilités d'obtention des spores à grande potentialité biochimique : les auteurs citent, parmi les spores ainsi dissociées grâce au micromanipulateur, un type bleu-vert foncé donnant 10 à 16 unités bactériostatiques contre 6 à 10 à la souche mère (souche de Fleming : n° 4.222 de l'Institut Lister).

En attendant le moment de leur utilisation, ces cultures monospores doivent être mises à l'abri de toutes les causes de variations grâce à l'emploi de méthodes de conservation convenables, par exemple en ampoules scellées sous azote après dessiccation sous vide moléculaire à congélation. F. Coste.

M. Morgenstein. — **La synthèse de la pénicilline.** *La Presse Médicale*, année **55**, n° 28, 10 mai 1947, p. 315.

Après 5 années de recherches Vincent du Vigneaud assisté de ses collaborateurs a pu, à l'Université Cornelle de New-York, réaliser cette synthèse. La benzylpénicilline (C) a été obtenue par synthèse et isolée du produit de la condensation de chlorhydrate de pénicillamine et de 2-benzyl-4-méthoxy-méthylène-5 (IV) oxazolone. Par au moins dix épreuves différentes l'identité de cette pénicilline synthétique avec la pénicilline naturelle a été démontrée.

On peut de ce fait déjà envisager l'obtention prochaine de nouveaux produits synthétiques doués de propriétés antibiotiques plus étendues. H. Rabeau.

H. L. Hirsh, H. F. Dowling, J. J. Vivino et G. Rotman-Kavka. — **La pénicilline dans la cire d'abeilles et l'huile d'arachides** (Penicillin in Beeswax and Peanut Oil). *Journal of Lab. and Clinical Medicine*, t. **32**, janvier 1947, p. 34.

Hirsh et ses collaborateurs ont employé une préparation de pénicilline dans la cire d'abeilles et huile d'arachides qui diffère de celle de Romansky et Rittmann parce qu'elle devient fluide à la température de la chambre environ 15 minutes après avoir été enlevée du frigidaire. 27 malades présentant des affections variées ont été traités par des doses de 300 à 600.000 unités une ou deux fois par jour. Les résultats obtenus ont été semblables à ceux obtenus par l'emploi d'autres préparations de pénicilline dans la cire d'abeilles et l'huile ou avec des doses journalières équivalentes de pénicilline en solution aqueuse. Les auteurs trouvent que cette préparation est plus facile à administrer que les préparations faites suivant la formule originale de Romansky. M. Balter.

M. Morgenstein et A. Grimbey. — **La pénicillothérapie retard.** *La Presse Médicale*, année **55**, n° 32, 31 mai 1947, 2 figures.

Romansky a réalisé un procédé d'administration de la pénicilline calcique en solution dans un mélange d'huile d'arachides et 4,8 o/o de cire blanche : 300.000 U. O. par centimètre cube.

La suppression de la conservation à la glacière, la réduction considérable du nombre des injections, le maintien durable d'une concentration sanguine élevée, constituent un très grand progrès. Cette méthode permettra des traitements ambulatoires intensifs et évitera l'hospitalisation ou l'alitement habituels. Des essais déjà nombreux montrent la supériorité de cette formule par rapport à la pénicilline en solution aqueuse, en particulier dans la syphilis (bibliographie).

H. Rabeau.

H. Brindle, R. Fairbrother et F. B. Jackson. — **La pénicilline dans l'huile d'arachide à 1 0/0 de cire d'abeille** (Penicillin in 1 o/o beeswax-arachis oil). *The Lancet*, t. **253**, n° 6475, 4 octobre 1947, pp. 505-506. Courte bibliographie.

La formule utilisée par les auteurs est : pénicilline sodique non hygroscopique : 30.000.000 U., cire d'abeille (blanche ou jaune) : 1 gramme, huile d'arachide :

Q. S. pour 100 centimètres cubes. Le mélange est fluide à la température de la chambre et s'injecte facilement. Après injection intramusculaire, la pénicilline disparaît du sérum sanguin en moins de 12 heures dans les deux tiers des cas; après injection sous-cutanée on en trouve encore pendant 20 heures. Résultats parfaits dans 28 cas de blennorragie aiguë après une seule injection de 300.000 U. dans ce mélange. A. Touraine.

J. Archambault. — **Préparations « liquides » et « solides » de pénicilline dans l'huile et la cire.** *Union méd. du Canada*, **1**, janvier 1948, pp. 34-36.

L'auteur rappelle la formule de Romansky et Rittmann (pénicilline calcique G incorporée à l'huile additionnée de 4,8 o/o de cire d'abeille et dosée à 300.000 unités par centimètre cube). Ce mélange solide à la température ordinaire doit être chauffé à 65° pendant les quelques minutes de l'injection. Mais ce degré de température ne doit pas être dépassé sous peine de diminuer l'efficacité du produit (de plus, nécessité absolue de seringues et d'aiguilles parfaitement sèches).

Certaines préparations plus liquides (et donc préférables en pratique) ont été expérimentées par une commission américaine quant à leur valeur (dosage du taux de pénicilline dans le sang dans les 24 heures qui suivent l'injection). Les préparations « liquides » à la température normale paraissent susceptibles, chez plus de 85 o/o des malades, de maintenir un taux sanguin de pénicilline suffisant pendant 24 heures. Pour les préparations « liquides », il faut que 50 o/o du poids de la pénicilline qui y est incorporée soit composé de gros cristaux, mesurant 50 microns et plus. L. Golé.

M. Morgenstein. — **La pénicilline buccale.** *La Presse Médicale*, année **55**, n° 35, 14 février 1947, p. 404, 2 figures.

Afin de neutraliser l'acidité gastrique durant le trajet stomacal de la pénicilline ingérée, on lui adjoint des produits tampons.

Ainsi l'administration buccale est possible et indiquée dans le traitement des affections pénicillo-sensibles (gonococcies, pneumococcies, staphylococcies, streptococcies, etc.) une fois la phase aiguë fébrile terminée. Dans le traitement des gonococcies sans complications, la pénicilline buccale peut remplacer d'emblée la pénicilline injectable (400 à 600.000 unités chaque jour 2 jours). Dans les méningites, péritonites ou endocardites, la pénicilline buccale est absolument contre-indiquée (bibliographie importante). H. Rabeau.

W. S. Hoffman et J. Volini. — **Pénicillinothérapie par la bouche. Essais de diverses préparations et détermination de la dose thérapeutique efficiente** (Studies in the oral administration of penicillin. Assays of various preparations and the determination of the effective therapeutic dose). *American Journal of the Medical Sciences*, t. **213**, mai 1947, pp. 513-519. Bibliographie.

Essais sur des convalescents d'après l'activité sur le *Bacillus subtilis*. Éviter les substances anti-acides. La dose de 25.000 U. est inefficace; celles de 50.000 U. toutes les 2 heures est souvent efficace mais ne maintient pas la teneur dans le sang à un taux comparable à celui qui est obtenu par les injections. Une dose initiale de 200.000 U., suivie toutes les 3 heures de 100.000 U., obtient une teneur satisfaisante et les résultats sont de même ordre qu'après injections de 20.000 U. toutes les 3 heures. A. Touraine.

H. C. Stewart et J. R. May (Londres). — **Absorption de la pénicilline donnée par la bouche** (Absorption of penicillin given by mouth). *The Lancet*, t. **253**, n° 6485, 13 décembre 1947.

Après ingestion de 15.000 U. par la bouche, la teneur en pénicilline du sang atteint 0,2 U. par millimètre cube en 30 minutes, baisse lentement pendant les 30 minutes suivantes, devient nulle 2 heures après l'ingestion (la même dose en

injection donne une teneur de 0,5 U. presque immédiatement, environ 0,1 U. en une heure, 0,03 U. en 2 heures, 0 en 3 heures).

L'estomac doit être vide; l'absorption est la même pour les pénicillines I, II, III et K, mais moins bonne en capsules qu'en solution aqueuse. L'acidité gastrique ne détruit la pénicilline que si son *p*H est inférieur à 3. La plus grande partie de la pénicilline est absorbée dans la partie supérieure de l'intestin grêle, dans une région où l'action destructrice de la pénicillinase est négligeable. L'absorption simultanée de glucose renforce souvent les résultats. Des variations individuelles non expliquées modifient le taux d'absorption. A. Touraine.

J. R. Reuling et C. Cramer. — **Pénicilline intraméningée** (Intrathecal Penicillin). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, nº 1, 3 mai 1947, pp. 16-18.

La pénicilline a une action irritante sur le tissu nerveux et peut provoquer des convulsions lorsqu'on l'applique sur le cortex cérébral à des concentrations suffisantes. La pénicilline par voie intraméningée fut employée pour le traitement de diverses maladies inflammatoires des méninges à des doses uniques variant de 5.000 à 100.000 unités. Autant qu'on puisse le déterminer par une revue de la littérature, on n'a pas employé par voie intraméningée de dose unique dépassant 100.000 unités et on n'a pas constaté de convulsions avec de telles doses. L'article rapporte un cas de méningite cérébro-spinale où la malade reçut par erreur une dose unique massive (500.000 unités) qui fut administrée par voie intraméningée et guérit après des séries de convulsions généralisées. M. Balter.

Pénicilline (Effets biologiques).

Rizzi (Parme). — **Recherches sur le liquide de bulle en rapport avec l'élimination cutanée de la pénicilline** (Ricerche sul liquido di bolla in rapporto al la eliminazione cutanea della penicillina). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. 5, septembre-octobre 1946, pp. 522 à 529, 3 fig. Bibliographie.

La bulle provoquée par le vésicatoire cantharidique reproduit expérimentalement, quoique par un mécanisme différent, certaines lésions intra-épidermiques qui, dans la pratique clinique, se sont montrées particulièrement sensibles à l'action de la pénicilline. Cette constatation a donné à l'auteur l'idée de se servir du liquide de bulle pour étudier l'élimination de la pénicilline par la peau.

Les expériences ont porté sur 5 sujets à qui la pénicilline a été injectée par la voie endoveineuse, et sur 5 autres qui ont été soumis à des injections intramusculaires. Les quantités ont varié de 100.000 U. O. à 200.000 U. O. Les dosages étaient pratiqués à des intervalles de temps variables après l'administration du médicament.

On a toujours constaté la présence de la pénicilline dans le liquide de bulle, sauf pour les quantités de 200.000 U. O. intramusculaires. Dans toutes les expériences, les concentrations successives formaient des courbes dont les caractères étaient assez uniformes.

En général, avec l'injection intraveineuse on obtenait : apparition plus précoce du médicament dans le liquide de bulle (même au bout de 15 minutes); concentration plus élevée, élimination plus rapide.

Avec l'injection intramusculaire, les concentrations étaient plus basses mais cependant suffisantes et on réussissait à doser des quantités uniformes pendant 3 à 4 heures. Belgodère.

R. Barton, L. Marshak, Th. Bauer et L. Loewe. — **Persistance de la pénicilline dans le liquide céphalo-rachidien après injection intraveineuse massive** (Persistence of penicillin in the cerebrospinal fluid after massive intravenous administration). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **214**, n° 1, juillet 1947, pp. 50-52, 2 tableaux. Courte bibliographie.

Après 10.0000.000 U. intraveineuses en 1 jour, on trouve de la pénicilline dans le liquide rachidien dans 71,5 o/o des cas; le pourcentage s'élève à 100 après 25 millions.

Dans 83 cas de syphilis en activité, après cette dose de 25.000.000, les auteurs ont toujours trouvé de la pénicilline dans le liquide rachidien 5 heures après la dernière injection (0,04 à 0,3 U. O. par centimètre cube) mais non 7 heures plus tard. A. Touraine.

H. Hirsh, H. Feffer et C. O'Neil. — **Étude de la diffusion de la pénicilline à travers les séreuses articulaires** (A study of the diffusion of penicilline across the serous membrane of joint cavities). *Journ. of Labor. and Clin. Medic.*, t. **31**, 1946, p. 535.

Injectée par les voies habituelles, la pénicilline apparaît dans la sérosité articulaire. Injectée dans les articulations, elle se retrouve dans le sang. Mais dans un pourcentage appréciable le taux de la pénicilline passée dans les articulations est trop faible pour avoir une action antibiotique sur l'infection locale, quelles que soient la durée et la méthode d'administration du médicament.

A. Touraine.

Ceccarini (Rome). — **Comportement de l'index opsonique dans le traitement pénicillinique** (Comportamento dell' indice opsonico nel tratammento penicillinico). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **11**, n° 6, mai-juin 1947, pp. 455 à 459.

C. a étudié le comportement de l'index opsonique chez 23 sujets atteints de dermatoses microbiennes ou d'infection gonococcique, en traitement par la pénicilline (100.000 U. O. divisées en 5 injections). Il a constaté que, si dans certains cas l'index demeure inchangé, dans d'autres il se produit des oscillations en plus ou en moins; il semble donc que, dans le traitement par la pénicilline, l'organisme ne joue pas le rôle d'un témoin passif et éliminateur mais qu'il réagit soit au médicament soit à son action curative. Belgodère.

A. McLachlan et D. Brown. — **Pénicillothérapie et cycle sexuel** (Penicillin administration and sexual cycle). *British Journal of Venereal Diseases*, t. **23**, n° 1, mars 1947.

Recherches sur 216 femmes non gravides, 32 femmes enceintes. Chez 91 o/o des premières, allongement ou raccourcissement des règles, dysménorrhée. Chez 44 o/o des secondes, hémorragies ou contractions utérines, provocation du travail dans un cas; chez 75 o/o, diminution de la lactation.

Ces incidents paraissent dus aux impuretés de la pénicilline car ils sont devenus plus rares malgré l'augmentation des doses, et nuls avec la pénicilline cristallisée. A. Touraine.

P. Ellinger et F. Mackenzie Shattock. — **Déficience de la nicotamide après administration buccale de pénicilline** (Nicotamide deficiency after oral administration of Penicillin). *British Medical Journal*, 26 octobre 1946, pp. 611-613.

La diminution de la nicotamide éliminée par les urines après ingestion de sulfathiazol ou sulfaguanidine a été décrite par différents auteurs en 1944, 1945 et 1946; plus récemment deux cas de « langue noire » après pénicilline buccale ont été publiés par Bedford (1946). Les auteurs ont eu l'occasion d'examiner une malade qui avait présenté une langue noire après pénicilline et qui a consenti à se soumettre à l'expérimentation. Les auteurs décrivent leurs expériences longuement puis se résument ainsi : un cas de déficience de la nicotamide a été décrit,

ce qui le caractérise c'est qu'en plus de cette déficience un noircissement de la langue apparut, similaire en cela à ce qui se produisit sur un autre malade traité oralement par de la sulphadiazine. Dans les deux cas, les symptômes disparurent avec la cessation du traiement et par la prise d'acide nicotinique.

M. Mansour.

P. Nicolle et M. Faguet. — **La synergie lytique de la pénicilline et du bactériophage étudiée au microbiophotomètre.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 5, mai 1947, pp. 490-495.

La synergie lytique de la pénicilline et du bactériophage sur les cultures bactériennes *in vitro* a été signalée par Himmelweit (1945) à propos du staphylocoque. Il s'agirait non seulement d'addition de leurs effets, mais d'une potentialisation : le bactériophage lyse la culture secondaire pénicillo-résistante, et la pénicilline lyse la culture secondaire phago-résistante.

Les auteurs confirment par leurs expériences les conclusions d'Himmelweit et même ils ont pu mettre en évidence l'action synergique de la pénicilline et du bactériophage sur les cultures primaires. F. Coste.

F. Nitti, F. Boyer et M. Faguet. — **Activités antibactériennes « in vitro » et « in vivo » de l'association « sulfamides-pénicilline ».** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **72**, juillet-août 1946, n°s 7-8, pp. 687-689.

Les auteurs ont essayé cette association dans l'infection expérimentale des souris par des streptocoques et par des staphylocoques très virulents. Leur tableau montre la supériorité de ce traitement combiné sur le traitement par la sulfamidopyridine et la pénicilline employées seules. Des résultats parallèles sont obtenus en étudiant l'activité comparée de la sulfanilamide et de la pénicilline seules ou associées *in vitro*.

F. Coste.

Riggio Tommasi (Palerme. — **Variations de la résistance à la phagocytose de staphylocoques et streptocoques soumis à l'action de la pénicilline** (Variazioni della resistenza alla fagocitosi di stafilococchi e streptococchi sottoposti al l'azione della penicillina). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **11**, n°s 2-3, septembre-décembre 1947, pp. 647 à 671. Bibliographie.

Relation de recherches par lesquelles on a cherché à déterminer quelle est la quantité maxima de pénicilline qui, ajoutée et incorporée à 25 centimètres cubes de milieu solide, réussit à déterminer une modification morphologique du staphylocoque doré et blanc sans cependant en inhiber le développement. La pénicilline sur milieu solide exercerait cette action particulière à une dilution de 1/40.000.000 environ. Les germes maintenus dans de telles conditions apparaissent augmentés de volume, poussent en colonies moins nombreuses et plus grandes, présentent un pouvoir de reproduction presque inchangé et ils sont nettement plus résistants à la phagocytose leucocytaire.

Se basant sur ces constatations, l'auteur émet l'hypothèse que la pénicilline, à très petites doses, exerce une action qui, même au point de vue qualitatif, est différente de celle qu'elle exerce habituellement à fortes doses.

Contrairement aux microbes qui se sont développés sur un terrain contenant de très petites quantités de pénicilline, des staphylocoques et des streptocoques développés sur un milieu privé d'antibiotique puis soumis temporairement au contact de 100 ou 500 U. O. de ce médicament manifestent une diminution très nette de la résistance à la phagocytose. Cette diminution semble être en rapport direct soit avec la quantité de substance employée, soit, dans certaines limites, avec le temps d'exposition de ces microbes à l'action de l'antibiotique. Belcodère.

M. Zachariewa, V. Balabanoff et A. Tochkoff. — **Propriétés antidotiques des filtrats de culture de « Penicillum crustosum » à l'égard des toxines microbiennes et leur influence favorable sur la pénicillinothérapie locale.** *Direction des Instituts de la Santé publique*, 1946, pp. 963-970, 3 tableaux. Bibliographie (en bulgare, résumé en français).

Expérimentalement, chez le cobaye et la souris blanche, les filtrats de culture de *P. crustosum* possèdent, comme ceux de *P. notatum*, des propriétés « antidotiques » à l'égard des toxines microbiennes, en particulier des toxines diphtérique, tétanique, perfringens. Le mélange toxine-pénicilline brute est nettement moins toxique.

Les auteurs ont ainsi réalisé un traitement abortif de furoncles, d'hidrosadénites, etc., au début et ont obtenu la disparition rapide des germes diphtériques chez les porteurs traités par le produit brut. Les filtrats de *P. crustosum* sont à la fois antibiotiques et antidotiques; ils sont un excellent moyen de pénicillinothérapie locale. A. Touraine.

Pénicilline (Résultats).

A. Tzanck. — **Pénicilline et dermatologie,** *in* **Thérapeutique par la pénicilline,** pp. 222-228, Ministère de la Santé publique, Masson édit., Paris, 1947.

D'après les quelques cas étudiés avant avril 1946, l'auteur note une grande amélioration dans les abcès cutanés multiples avec 11.280.000 U. dans un cas, dans un kérion staphylococcique avec 300.000 U., des échecs dans le sycosis (4 cas), le pemphigus (4 cas), l'érythème polymorphe (1 amélioration, 1 échec).

A. Touraine.

Clément Simon et E. Henocq. — **Pénicilline en dermatologie.** *Le Bulletin Médical*, n° 18, 21 juin 1947, pp. 265-266.

Les auteurs passent en revue les divers modes d'application locale de la pénicilline (pansements humides, crèmes, pommades). Ces préparations ont une action certaine sur les dermatoses d'origine microbienne (streptococcies, staphylococcies) bien que certaines d'entre elles, le sycosis en particulier, soient résistantes à cette thérapeutique avec récidives fréquentes. Dans le furoncle et l'anthrax on doit associer les injections intramusculaires. Les dermatoses secondairement infectées bénéficient également de ce traitement local par la pénicilline, mais il faut y associer, dans un deuxième temps, les traitements locaux habituels.

Aucune amélioration n'a été constatée dans les dermatoses chroniques (telles que favus, actinomycose, leishmaniose cutanée) et dans le lichen plan, l'acné, la maladie de Dühring, le pemphigus et le psoriasis.

Les auteurs pensent que la pénicillothérapie locale présente de nombreux avantages sur la sulfamidothérapie locale (facilité d'application, absence de réactions d'intolérance, aucune action nocive sur la vitalité des tissus) dans les dermatoses microbiennes. L. Golé.

Raynaud, E. Hadida et R. Muller (Alger). — **La pénicilline en dermatologie.** *L'Algérie médicale*, année **50**, n°s 9-10, novembre-décembre 1947, pp. 698-703.

14 staphylococcies (1.200.000 à 4.320.000 U.); infiltrations locales dans les cas limités, sinon voie musculaire; 1 échec complet dans une furonculose multiple de la face; en général bons résultats.

26 streptococcies; guérisons rapides en 5 jours.

15 eczémas (pulvérisation, pommades et injections de pénicilline); disparition des infections secondaires, persistance de l'eczéma.

1 maladie de Dühring; échec après 2.500.000 U. A. Touraine.

R. Willcox et R. Nutt (U. S. A.). — **La pénicilline intramusculaire dans les dermatoses** (Intramuscular penicillin in skin diseases). *Medical Press*, 1946, p. 61, d'après *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 2, février 1947, p. 117.

En général 1.200.000 U. en 30 injections.

11 *gales* infectées, 10 guérisons rapides en 7 jours.

7 *furoncles* ou *anthrax*, guérison rapide.

3 *impétigos* ou *ecthymas*, désinfection en 4 jours, cicatrisation rapide.

3 *teignes* infectées, amélioration en 2 séries de pénicilline; traiter ensuite la mycose.

6 *cellulites*, toutes guéries.

6 *lymphangites*, 4 guérisons.

7 *eczémas* ou *dermatites de contact*, désinfection rapide.

Pas d'action sur la dermatite séborrhéique. A. Touraine.

Cl. Huriez (Lille). — **La pénicilline en dermatologie**, *in* **Thérapeutique par la pénicilline**, pp. 707-711, 4 diagrammes, Masson édit., Paris, 1947.

35 staphylococcies diverses : bons résultats dans les formes étendues et profondes, rapides mais souvent transitoires (après pommades à la pénicilline); 20 streptococcies ayant résisté aux sulfamides : bons résultats dans 4 érysipèles. Guérison d'une stomatite ulcéro-membraneuse (900.000 U.), d'une stomatite bismuthique (500.000 U.). Échec dans 2 érythrodermies arsenicales, guérison après 4.000.000 U. dans un troisième cas. Amélioration d'une dermatite de Dühring. 1 échec, 1 guérison dans le pemphigus (doses non indiquées). A. Touraine.

F. F. Hellier (Leeds). — **Emploi de la pénicilline en dermatologie** (Use of penicillin in dermatology). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, n° 7, juillet 1947, pp. 249-253. Bibliographie.

Employée localement en pulvérisations ou en crèmes (dans lesquelles la pénicilline se détériore rapidement) la pénicilline ne donne de beaux résultats que dans un nombre restreint de dermatoses : sur 204 impétigos, échecs dans 6,4 o/o, guérison en 8,6 jours en moyenne; sur 47 sycosis de la barbe, 18 guéris, 13 non améliorés (et sur 36 cas, 23 rechutes en moins de 3 mois), durée moyenne du traitement 4 à 5 semaines. L'action est meilleure et plus rapide si l'on ajoute du merthiolate à 1/1.000 ou du violet de gentiane (et non du vert brillant qui détruit la pénicilline). A. Touraine.

N. M. Wrong. — **La pénicilline dans les pyodermites** (Penicillin in Pyoderma). *Canadian Medical Association Journal*, t. **55**, septembre 1946, p. 244.

Wrong a utilisé la pénicilline très largement dans le traitement des affections pyogènes de la peau pendant deux ans.

L'auteur signale l'importance des études bactériologiques dans toute recherche sur les effets de la pénicilline dans les pyodermites.

Le staphylocoque se rencontre dans 90 o/o et plus de toutes les infections de la peau et le pourcentage de ses souches pénicillino-résistantes oscille entre 5 et 10.

La pénicilline s'est montrée active dans le traitement de l'impétigo simple, de l'ecthyma (le badigeonnage étant la méthode de choix) et de l'érysipèle.

Les résultats initiaux peuvent être bons mais les rechutes sont fréquentes dans le sycosis de la barbe, les folliculites, l'impétigo compliqué par une dermatite séborrhéique sous-jacente, l'otite externe, une dermatite aux sulfamides et dans la furonculose.

La pénicilline n'a que peu ou pas d'action dans l'acné vulgaire, la rosacée et les pyodermites à germes résistants à la pénicilline.

Les principales complications de la thérapeutique sont la dermatite et l'urticaire.

La dermatite peut se développer en quelques heures, quelques jours ou même quelques semaines après l'application de pénicilline sur la peau. Cette dermatite se calme assez rapidement par l'application de compresses froides à l'acide borique.

Le benadryl semble avoir une réelle valeur dans le traitement de l'urticaire qui suit l'administration de pénicilline.

Ces deux complications semblent en net accroissement et gênent considérablement la thérapeutique par la pénicilline.

M. Balter.

F P. Merklen, M. Mansour et J. Raynaud. — **Succès et échecs dans le traitement des érythrodermies médicamenteuses par la pénicilline.** *Paris Médical*, année **38**, n° 4, 24 janvier 1948, pp. 65-68.

Les auteurs relatent cinq observations d'érythrodermies médicamenteuses (4 érythrodermies arsenicales, 1 érythrodermie aurique), traitées par la pénicilline. Les doses de pénicilline employées ont varié de 1.500.000 à 5.280.000 unités. Le cas d'érythrodermie aurique, avec 1.500.000 unités, a été très lentement amélioré. Parmi les érythrodermies arsenicales, un cas a été rapidement guéri avec 1.600.000 unités, un cas a été assez rapidement guéri avec 2.100.000 unités, deux cas ont résisté à des traitements massifs de 4.300.000 et 5.280.000 unités. Ces deux échecs méritent d'autant plus d'être soulignés qu'ils concernent des malades ayant reçu dans un cas 200.000 unités, dans l'autre 2.400.000 unités de pénicilline au début de leur traitement arsenical. Ils s'opposent aux cas rapportés par les mêmes auteurs où la pénicilline a exercé une action préventive vis-à-vis des accidents de l'arsénothérapie.

L'action curative de la pénicilline, en dépit des deux succès enregistrés, s'est montrée assez irrégulière, deux cas n'ayant pas été améliorés et un cas ne l'ayant été que très lentement. Pour les auteurs, l'inconstance de ces résultats s'explique par la complexité de la pathogénie des érythrodermies arsenicales et auriques, les accidents en pareil cas n'étant pas purement toxiques, mais relevant en partie de l'intolérance ou du biotropisme.

En dépit de ces échecs la pénicilline exerce le plus souvent une action préventive et curative à l'égard des érythrodermies médicamenteuses en général et des érythrodermies arsenicales en particulier. N'offrant pas la toxicité des sulfamides, elle mérite d'être employée dans le traitement de ses affections, concurremment aux médications classiques (théobromine, scille, antiseptiques externes, etc.).

Lucien Périn.

W. Altemeier et C. Wadsworth (Cincinnati). — **La pénicilline. Son usage en chirurgie.** (Penicillin. Its use in surgery). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. **84**, n° 4 A, 15 avril 1947, pp. 540-552, 7 figures, 10 tableaux. Bibliographie.

Extraire de ce travail ce qui concerne la dermatologie.

Pas de limites pour ce traitement. Un enfant a reçu 100.000.000 U. par jour pendant 2 semaines sans signes d'intoxication.

51 furoncles; résultats excellents pour 24, bons pour 24, douteux pour 2, échec pour 1.

29 furonculoses; résultats excellents pour 23, bons pour 4, douteux pour 2.

21 infections des mains, résultats excellents pour 16, bons pour 3, douteux pour 2.

9 hidradénites suppurées, résultats excellents pour 7, bons pour 2.

Quelques belles illustrations de guérisons de dermatoses. A. Touraine.

Pénicilline (Traitements locaux).

B. J. Hoffmann. — **Utilisation locale de la pénicilline dans le traitement des pyodermites** (Topical use of penicillin in treatment of pyoderma). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 5, mai 1947, pp. 630-632.

La pénicilline incorporée à des bases miscibles à l'eau a été utilisée, avec succès, par Cohen et Pfaff à la dose de 1,666 unités par gramme et par Johnson à la concentration de 166 unités par gramme de pommade.

L'auteur a employé une pénicilline dans une solution isotonique de chlorure de sodium à 800 unités par centimètre cube et a obtenu des résultats nettement supérieurs dans toutes les variétés d'infection cutanée.

Mais après 4 ou 5 jours peuvent survenir, dans 40 o/o des cas, des irritations locales, comme après les applications de pommades à la pénicilline au bout de 6 à 10 jours. Cependant cette dermatite de contact est jugulée en partie en employant les préparations à base de pénicilline de façon discontinue, après cette période de début.

L. Golé.

A. Alechinsky. — **La Pénicilline brute en application locale dans le traitement des affections cutanées.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, février 1947, pp. 214-217.

L'auteur emploie une pénicilline brute non purifiée liquide jaune citron dont la richesse en principe actif par centimètre cube est évaluée à 50 U. O. Elle est délivrée en flacons de 60 centimètres cubes, soit 3.000 U. par flacon. On en imbibe des compresses qu'on renouvelle dès que le pansement devient sec, toutes les 3-4 heures.

L'auteur a traité ainsi plusieurs cas dont 2 érysipèles, 3 folliculites de la barbe, 1 eczématide, 3 intertrigos rétro-auriculaires, 1 furoncle du nez, 1 furoncle de la lèvre supérieure et 1 du genou. Tous ces malades, au nombre de 17, ont été guéris en 24, 48 et 72 heures.

L. Vissian.

Ad. Dupont. — **Remarques sur quelques essais de traitement des dermatoses infectieuses par la pénicilline en applications externes.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, février 1947, pp. 213-214.

Après quelques essais de traitements locaux par la pénicilline, l'auteur conclut qu'il faut s'efforcer d'obtenir un résultat rapide parce que les germes en cause deviennent très tôt résistants à ce produit.

L. Vissian.

C. S. Wright et E. R. Grove. — **Traitement local par la pénicilline** (Topical treatment with penicillin ointment). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **55**, n° 1, janvier 1947, pp. 52-56, 1 fig.

Statistique de 131 cas traités par une préparation à 1.000 U. O. par gramme. Échecs dans l'acné vulgaire, le sycosis, les ulcères variqueux, phagédéniques ou secondaires aux rayons X, la furonculose, le molluscum contagiosum, les dermatophytoses, et les séborrhéides.

La pénicilline en application locale est, par contre, active dans l'impétigo vulgaire (échec fréquent par contre dans l'intertrigo rétro-auriculaire) et l'ecthyma.

L. Golé.

Frank d'Abreu, Charles M. Flood et Harold B. Hewitt. — **Pénicilline et traitement ambulatoire des mains infectées** (Penicillin and the treatment of infected hands in out-patients). *British Medical Journal*, 18 octobre 1947, pp. 603-605.

Revue de 185 cas traités, 168 sans et 17 avec la pénicilline.

Dans ceux traités sans, il y en avait 135 de périonyxis et infections de la matrice

unguéale avec une perte moyenne de 21 jours de travail, 16 de ténosynovite avec 17,5 jours de perte, 17 d'infections palmaires ou interdigitales avec 16 jours 1/2 d'incapacité, soit en moyenne totale 20,3.

La série pénicillinée comprenait 7 périonyxis avec 9,9 d'incapacité; même moyenne pour les 6 ténosynovites et 4 cas palmo-digitaux avec 17 jours; la moyenne générale est de 10,9 et si l'on exclut deux cas atypiques elle tombe à 8,9 ce qui, comparativement avec les cas non pénicillinés, donne une rapidité de guérison améliorée de 56 o/o.

Donc il est judicieux d'administrer de la pénicilline à tous les cas d'infection sévère des mains, soit 125.000 dans l'huile et 300.000 en solution aqueuse 2 fois par jour.

M. Mansour.

Pénicilline pour les mains infectées. *British Medical Journal*, 1er novembre 1947, p. 707. Suite de l'article publié le 18 octobre 1947.

E. Jaffe préconise aussi le traitement à la pénicilline et dit avoir eu beaucoup de succès.

John P. Raw trouve que la pénicilline en poudre est rapidement lavée par le sang ou le pus, il préconise chaque fois qu'il existe une cavité d'y mettre un comprimé de 10.000 unités ce qui à son avis aurait plus d'effet que 100.000 en injections.

M. Mansour.

A. Gordon Dingley. — **Pénicilline pour mains infectées** (Penicillin for infected hands). *British Medical Journal*, 29 novembre 1947, p. 885.

1° Jeune homme présentant, depuis douze heures, une inflammation palmaire ; pas de fièvre, ni lymphangite, ni adénopathie ; reçoit 750.000 U. et sort guéri deux jours après. 17 jours plus tard se fait extraire 6 dents cariées ; le lendemain, la main réenfle, est le siège de battements et de fortes douleurs, légère fièvre, rentre à l'hôpital où il est incisé et reçoit une autre série de pénicilline, bon résultat.

2° Jeune homme avec enflure non douloureuse de la paume droite depuis seize heures, entre à l'hôpital où il reçoit le même traitement que le cas précédent, sort guéri avec état fonctionnel parfait. Quatorze jours plus tard, se coince la main dans une porte, aucune lésion cutanée, mais la main enfle et devient le siège d'une douleur intense. Quatorze heures plus tard présente l'aspect d'une infection aiguë, aucune atteinte osseuse, drainage, pénicilline prolongée, guérison.

M. Mansour.

A. Macgregor. — **Pénicilline locale intrabuccale** (Local penicillin in the mouth). Réunion de la section d'odontolgie de la Société Royale de Médecine (24 mars 1947). *British Medical Journal*, 12 avril 1947, p. 500.

Le Dr Alexander Macgregor déclare que l'action buccale est la plus grande pendant le premier quart d'heure; la rapidité de la diffusion de la pénicilline est très grande et pénètre dans les poches gingivales, mais malheureusement elle se perd rapidement. Il employa des pastilles en espérant que l'action se prolongerait. Il utilisa la poudre en applications directes, en crèmes; le dernier véhicule en date était une graisse moulée en petits cônes; il était essentiel d'avoir une base qui n'influât pas sur la cicatrisation des petites pochettes gingivales et le résultat de ce dernier traitement est encore à l'étude.

Une des indications majeures de la pénicilline buccale est l'angine de Vincent, dans la forme aiguë; dans la forme chronique elle a peu d'action. En période aiguë il est remarquable de voir que l'amélioration du malade coïncide avec la disparition d'abord des spirilles puis des fusiformes (4 à 5 jours). Les résultats dans les ulcères buccaux sont très variables; les uns guérissent et ne récidivent pas, les autres sont inchangés. Dans les opérations buccales le médicament permet d'obtenir un champ opératoire plus propre. Dans la gingivite chronique peu de valeur mais, dans certains cas, amélioration passagère qui permet d'employer alors d'autres méthodes.

L'auteur emploie des pastilles à base de gélatine. Le désavantage qui en résulte est la haute concentration aqueuse, la pénicilline perdant dans ce cas rapidement sa stabilité, d'où la nécessité de les utiliser très fraîches. Les bases plus dures ne sont pas à recommander. La stomatite secondaire qui peut se produire ne se retrouve jamais avec la base gélatineuse. Après avoir cité ses expériences sur la rapidité d'étalement du médicament, l'auteur conclut que la pénicilline locale est un adjuvant de la chirurgie orale et non pas un remplaçant de celle-ci.

Le Dr A. Long qui s'est intéressé au côté bactériologique de la question dit qu'au moment où les organismes à forme coli font leur apparition, la pénicilline locale perd toute son action et, même en injections quotidiennes, il faut arriver à 500.000 unités et même 1.000.000 pour que ces organismes tendent à disparaître.

M. Mansour.

Pénicilline (Accidents).

E. D. Davis. — **Les réactions toxiques de la pénicilline** (Toxic reactions of Penicillin). *Cincinnati Journal of Medicine*, t. **28**, mai 1947, p. 321.

Davis a observé plusieurs cas d'urticaire grave et prolongée survenant chez des malades soumis à un traitement pénicilliné. Deux cas sont présentés pour illustrer cette manifestation allergique. Apparemment certains individus sont capables de présenter une sensibilité à la pénicilline soit par suite d'une affection mycosique antérieure, soit par suite d'un contact permanent avec les cultures de *Penicillium*. A l'heure actuelle la pénicilline est employée par voie intraveineuse, intramusculaire, comme topique (en poudre), localement en pommade, par voie buccale, par voie interne dans les cavités séreuses, comme agent d'irrigation, en aérosol, en suppositoires, comme ingrédient pour injections vaginales et en pastilles. Puisqu'on connaissait des réactions au cours des quatre dernières années alors que la pénicilline en était à ses débuts, nous pouvons logiquement attendre des réactions plus nombreuses et plus variées avec son emploi généralisé dans l'avenir. Les laboratoires pharmaceutiques essayent à présent de produire de la pénicilline dans sa forme la plus purifiée. Le nombre comparativement peu élevé de réactions survenues durant le dernier trimestre montre qu'un produit plus nettement purifié est actuellement utilisé.

M. Balter.

A. I. Sucheki. — **Réactions allergiques dues à la pénicilline** (Allergic Reactions to Penicillin). *British Medical Journal*, 21 décembre 1946, pp. 938-940.

38 cas de réactions allergiques recueillies dans la littérature, analysées. L'auteur insiste sur les manifestations dues à l'administration parentérale. 9 cas personnels ont été ajoutés : 4 hydarthroses, 2 urticaires et 3 syndromes rappelant la maladie du sérum.

(Il semble que l'on puisse rapprocher ces accidents de ceux observés avec les arsenicaux : réaction d'Herxheimer, accidents biotropiques et dans certains des cas intolérance grave. *An.*).

M. Mansour.

S. Dressler et R. E. Dwork. — **Les réactions à la pénicilline** (Reactions to Penicillin). *The Journal of the American Medical Association*, t. **133**, n° 12, 22 mars 1947, p. 849.

De nombreuses observations ont montré que la pénicilline, entre autres réactions, provoquait des réactions semblables à la maladie du sérum. De nombreux traitements ont été employés : épinéphrine, benadryl, gluconate de calcium, éphédrine, etc.

Actuellement les essais sont faits par divers auteurs d'un nouveau médicament, l'hydrochloride de procaïne par voie intraveineuse. Les auteurs citent un cas de

réaction à la pénicilline du type maladie sérique ayant réagi et guéri avec ce traitement : 1 gramme dans 500 centimètres cubes de sérum isotonique.

M. Balter.

C. Bruynoghe. — **Les intolérances à la pénicilline.** *Revue Médicale de Louvain*, n° 9, 1947, *in Bruxelles Méd.*, n° 27, 6 juillet 1947, p. 1556.

En dehors des accidents cutanés, déjà bien connus, et de la réaction d'Herxheimer chez les syphilitiques l'auteur signale des accidents plus rares : les névrites périphériques dues à une action toxique tardive, les épididymites dont la pathogénie est inconnue.

Il faut, d'autre part, se méfier de l'emploi intempestif de la pénicilline en applications cutanées et craindre, par l'usage abusif de cet antibiotique, la formation et la diffusion de souches microbiennes résistantes. L. Golé.

H. J. Templeton, C. J. Lunsford et H. V. Allengton. — **Réactions cutanées à la pénicilline.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 3, septembre 1947, pp. 325-338. Bibliographie et discussion.

Quel que soit son mode d'administration la pénicilline peut déterminer des réactions cutanées.

Les incidents les plus fréquents sont la dermatite de contact (20 o/o) et l'urticaire (15,7 o/o). Dans d'autres cas : éruption à type érythème polymorphe ou érythème noueux, quelques dermatites bulleuses ou à type de dermatite mycosique (chez les malades atteints antérieurement d'une dermatophytose). Cette sensibilisation épidermique et dermique autorise les auteurs à déconseiller les applications locales et les injections de pénicilline chez des malades atteints de dermatoses exsudatives (eczémas ou dermatites eczématiformes) à moins qu'il n'y ait indication précise du fait d'une surinfection pyogène.

Miller a signalé 4 éruptions toxiques sévères au cours d'un simple traitement *per os* (10 à 14 jours après).

Les différents tests biologiques donnent des résultats variables chez les sujets sensibles à la pénicilline.

Les antihistaminiques (benadryl en particulier) peuvent être utilement administrés.

Au cours de la discussion, Udo J. Wile, signale parmi les accidents : l'œdème du larynx, 6 cas de dermatite exfoliante (peu intenses, et non comparables aux accidents dus à l'arsenic).

L'auteur signale, d'autre part, les résultats remarquables obtenus, dans l'impétigo, par une solution aqueuse de 500 U. de pénicilline par centimètre cube pulvérisée par un atomiseur 3 à 4 fois par jour. L. Golé.

L. Goldmann, F. Friend et L. M. Mason. — **Dermatites dues à la pénicilline** (Dermatitis from penicillin). *The J. A. M. A.*, t. **131**, n° 11, 13 juillet 1946, pp. 883-890, 6 fig. Bibliogr.

Les auteurs rappellent d'abord les diverses manifestations cutanées signalées au cours de la pénicillothérapie (prurit, urticaire, érythèmes toxiques, dermatites vésiculeuses ou bulleuses des extrémités, herpès simplex, dermatite à type de pityriasis rosé ou à type exfoliant) jusqu'ici peu graves bien que l'on puisse prévoir d'autres réactions plus sévères analogues à celles des arsenicaux et des sulfamides.

Il existe, d'autre part, des réactions locales par applications de préparations à base de pénicilline. Statistique portant sur 350 cas : 16 réactions, de type eczématiforme le plus souvent (qu'il s'agisse de pénicilline « impure » ou de pénicilline cristallisée). Plus rares sont les réactions maculo-papuleuses ou urticariennes.

L. Golé.

G. Giraud, A. Balmes, F. Vial et J. Mirouze. — **Les accidents cutanés de la pénicillothérapie.** *Soc. des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 21 et 28 mars 1947.

Chez un malade, œdème avec forte vésiculation après pénicilline. Après intradermo-réaction à la pénicilline, urticaire généralisée qui s'est renouvelée après chaque injection ultérieure de pénicilline. A. Touraine.

J. Watson. — **Pénicilline, cire d'abeilles et allergie.** *British Medical Journal*, 27 mars 1948, p. 601.

Les deux cas publiés montrent que, si l'allergie peut être due à la pénicilline, il peut arriver que l'un des composants du véhicule, huile, cire d'abeilles, puisse être incriminé dans des cas d'allergie.

1° Homme, 58 ans, atteint de furonculose rebelle à tous les traitements précédents. On pratique deux injections quotidiennes dans de l'eau distillée de 250.000 U. les 16 et 18 juin et une le 18, grosse amélioration et le malade ne continue pas son traitement. Le 25 juin, 9 jours après la première injection, prurit des jambes, somnolence, une demi-heure plus tard prurit généralisé, douleurs rétro-sternales et indigestion. A l'examen, urticaire généralisée, qui ne cessa qu'au bout de huit jours par le bénadryl associé ensuite à l'adrénaline et morphine pour dormir.

2° Femme, âgée de 33 ans, mariée à un apiculteur, aucune réaction aux piqûres d'abeilles jusqu'en 1941, époque à laquelle elle fut sévèrement piquée à la lèvre. En été 1944, elle fut piquée à la jambe qui enfla considérablement et le lieu des anciennes piqûres fut aussi le siège d'œdème. En février 1947, elle eut un petit furoncle de la face traité par injections toutes les huit heures de pénicilline dans de l'eau distillée, pendant cinq jours. Le 28 octobre, furoncle du menton, jusqu'au 29 octobre furent pratiquées six injections bi-quotidiennes de 250.000 U. dans un mélange d'huile et de cire d'abeilles. Le 8 novembre, 8 jours après la première injection, le siège de la piqûre de la jambe devint prurigineux et les points des injections des fesses furent entourés d'un anneau urticarien Ceci dura 8 jours et la malade peu après remarqua que l'absorption de miel réveillait ces signes. Tout rentrait dans l'ordre avec le bénadryl.

Commentaires. — Le premier cas est une réaction sévère due à la pénicilline que le malade recevait pour la première fois. Dans le second cas il semble que les réactions soient dues à un des composants du véhicule, ceci découle de la réaction observée sur le point de l'ancienne piqûre d'abeille sur la jambe, de plus l'absorption de miel réveillait ce point et ceux des injections de pénicilline. On pourrait arguer que le venin d'abeille n'a rien à voir avec la cire. Les fabricants du véhicule ont certifié que la cire utilisée était naturelle, mais que de l'acide formique ou tout autre composant du venin pouvait se trouver dans la cire. D'un autre côté un naturaliste bien connu admit la possibilité de présence d'acide formique dans le nectar et que la cire naturelle pouvait très bien être polluée par le nectar.

M. Mansour.

James Nicholson. — **Le bénadryl dans l'urticaire pénicillique** (Benadryl for Penicillin urticaria). *British Medical Journal*, 7 décembre 1946, p. 875.

A la suite de l'article de Willcox (16 novembre, p. 732) utilisant le bénadryl dans l'urticaire pénicillinique, l'auteur se rappelle un cas d'urticaire, survenu en février 1946 à la suite d'injections de 2 centimètres cubes de « anahæmin » (extrait hépatique) chez une malade traitée ainsi pour une anémie pernicieuse depuis 5 ans. L'ingestion buccale même d'extrait hépatique provoquait de grosses crises d'urticaire, malgré l'adjonction d'adrénaline, à tel point que la malade refusa de se faire soigner. Au cours d'un collapsus (16 octobre) et puis pendant une quinzaine l'on put injecter quotidiennement 2 centimètres cubes d'anahæmin, mais à chaque fois elle absorba deux capsules de bénadryl de 50 milligrammes chacune, les trois semaines qui suivirent : deux injections par semaine avec une seule capsule de bénadryl, par deux fois on omit de lui donner les capsules et chaque

fois elle eut une urticaire légère des membres. La malade continue actuellement à recevoir une injection par semaine + bénadryl, elle se porte à nouveau très bien.

M. MANSOUR.

GEOFFREY DEAN. — **Traitement de l'allergie pénicillinique par le Bénadryl.** *British Medical Journal*, 7 juin 1947, p. 823.

La réaction allergique la plus fréquente due à la pénicilline est l'urticaire. Une jeune fille de 19 ans vient consulter pour une périonyxis du pouce gauche, avec lymphangite. Ablation de l'ongle et 125.000 U. de pénicilline-retard furent injectées trois jours de suite, guérison du pouce sans histoire. Dix jours après la première injection, urticaire du dos et des épaules avec prurit intense, aucune autre cause déclenchante ne fut retrouvée. Le lendemain après une nuit d'insomnie la température était à 37°8, dyspnée et urticaire généralisée. Adénopathie axillaire et inguinale, expiration soufflante marquée. On lui donne toutes les six heures 2 grammes de lactate de calcium et 1 gramme de phénobarbitone ; mais le lendemain les phénomènes augmentèrent. Elle reçut alors 100 milligrammes de bénadryl (diméthyl aminoéthyl benzhydryl éther hydrochloride) et six heures après une autre dose de 50 milligrammes. La réponse fut immédiate, en une heure l'urticaire disparut ainsi que la dyspnée et le prurit. Il n'y eut pas de rechute.

M. MANSOUR.

Autres antibiotiques.

N. KVASILNIKOV et A. KORENYAKO (Moscou). — **Propriétés antibactériennes de « l'Aspergillus niger ».** *Microbiologia*, t. **14**, n° 5, 1945, pp. 347-352, 5 tableaux, bibliogr., d'après *Quarterly Review of Medicine*, t. **4**, n° 1, novembre 1946, pp. 21-22.

L'*A. niger* est cultivé dans une solution renfermant 0 gr. 5 de phosphate de potasse, 0 gr. 1 de chlorate de soude, 0 gr. 001 de sulfate de fer et 20 grammes de sucre dans 1 litre d'eau distillée. En 10 à 15 semaines, on obtient 500.000 à 1.000.000 U. par litre de culture traitée à l'éther et à l'alcool. Une dilution de 5 U. par centimètre cube inhibe la prolifération du staphylocoque et du streptocoque; au taux de 100 U. par centimètre cube elle inhibe celle des microcoques, *mycobacterium*, *corynebacterium*, *B. coli*, *B. pyocyaneus*. Il faut 500 U. par centimètre cube pour *B. mesentericus* et *B. asteroides* et 1.000 U. pour *B. mycoides* et *B. subtilis*.

L'aspergilline est plus active que la mycétine (extraite d'*Actinomyces violaceus*).

L'*A. niger* renferme de la riboflavine et des substances probablement identiques à la pyridoxine, l'inositol, l'acide folique.

Par contre, il n'a pas été trouvé d'action antibiotique dans 13 types de *Mucor*, 5 de *Trichoderma*, 5 de *Verticillium*, 3 de *Cephalosporium*, 5 de *Cladosporium*, 9 de *Dermatium*, 4 d'*Endomyces*, 7 de *Saccharomyces*, 6 de *Torula*.

A. TOURAINE.

4b. — Dermatoses de causes thermiques.

Froidures.

R. John GOURLAY. — **Le problème des engelures** (The problem of chilblains with a note on their treatment with nicotinic acid). *British Medical Journal*, 21 février 1948, pp. 336-338.

Discussion de ce problème au point de vue étiologique et pathogénique.

Traitement par l'acide nicotinique donné oralement aux doses de 75 milligrammes pour les enfants et 150 pour les adultes en trois prises quotidiennes (il est

extrêmement rare de devoir dépasser 300 milligrammes quotidiens). L'auteur certifie que ce traitement est spécifique des engelures et cite à l'appui les observations de 27 cas où il fut appliqué. M. MANSOUR.

G. B. MITCHELL-HEGGS (Londres). — **Chilblains** (Engelures). *Archives belges de dermatologie et de syphiligraphie*, t. **4**, n° 1, mars 1948, pp. 120-127.

La distribution géographique des engelures (Grande-Bretagne, France, Allemagne, Danemark) démontre que le froid humide est le facteur déclenchant principal. En Amérique du Nord où les hivers sont froids et secs, on ne voit pas d'engelures.

Les engelures se développent habituellement à la face dorsale des doigts et des orteils, au lobule de l'oreille et au bout du nez; le pouce est rarement affecté; le gros orteil participe au processus. Les engelures de la jambe n'existent que chez les femmes en raison des dispositions vestimentaires. Au pied les lésions sont plus œdématiées et chroniques. L'auteur a vu deux malades atteints d'engelures à la fesse. 70 o/o des lésions se trouvent aux membres inférieurs, 28 o/o aux bras, 2 o/o ailleurs. Rares sont les engelures à partir de 40 ans; c'est entre 10 et 20 ans qu'elles sont les plus fréquentes.

L'histologie montre une dilatation des capillaires avec œdème, extravasation des globules rouges et blancs avec infiltration périvasculaire. Une hyperplasie cutanée se produit secondairement.

Au point de vue physiopathologique, les sujets porteurs d'engelures montrent une tonicité vasculaire anormale (expériences de Buckhardt et Schroeder, 1944, expérience de Lewis, 1941).

Il n'y a pas de troubles de la coagulation du sang, la calcémie est normale. Certains auteurs ont incriminé le manque de vitamines A, D, PP; l'hypothyroïdie, les troubles hypophysaires, l'hypofonctionnement des glandes sexuelles. Parmi les porteurs d'engelures il y a beaucoup de tuberculeux (Permin, 1903).

Outre les traitements locaux, des traitements physiques et chirurgicaux ont été proposés : rayons limites (Goldsmith, 1936), anesthésie sympathique paravertébrale (Simmons, 1945). Les traitements chirurgicaux visent à supprimer les spasmes artériolaires. Le développement de la culture physique est très recommandé.

L'auteur préconise l'usage d'une pommade très utilisée chez les A. T. S. et qui a de nombreux succès à son actif :

Phénol	1 o/o
Camphre	6 »
Baume du Pérou	2 »
Paraffine liquide	25 »
Paraffine solide	7 »
Lanoline anhydre : q. s. p. 100.	

LOUIS VISSIAN.

M. TISSERAND et R. SUCHET. — **Les engelures pendant l'hiver de 1945-1946 dans un groupe scolaire parisien.** *Société de Pédiatrie de Paris*, 15 octobre 1946, *in Archives françaises de Pédiatrie*, t. **3**, n° 6, 1946, pp. 584-585.

Enquête sur 510 fillettes et 231 garçons. Pourcentage des engelures : 21,7 chez les filles, 13,8 chez les garçons (en 1941 et en 1944 : 21 et 10,5; en 1945 : 46,3 et 29,2). Cette diminution paraît en rapport avec l'amélioration du régime alimentaire. Les auteurs n'ont pas constaté de rapports avec l'état hygrométrique ni avec la température cutanée. A. TOURAINE.

S. T. Anning (Leeds). — **Le calciférol dans le traitement des engelures** (Calciferol in the treatment of chilblains). *The Lancet*, t. **253**, n° 6483, 29 novembre 1947, p. 794, 1 tableau.

Sur 103 malades atteints d'affections diverses (92 lupus vulgaires, 3 tuberculoses verruqueuses, 1 lupus érythémateux, 6 sarcoïdoses, etc.) et qui ont absorbé chaque jour 50.000 à 150.000 U. de calciférol, 31 (28,1 o/o) ont eu cependant des engelures (24,5 o/o chez 159 témoins n'ayant pas pris de calciférol). Ce produit n'a donc aucun effet préventif contre les engelures; il n'a d'ailleurs pas plus d'effet curatif.

Dans le même numéro de ce journal, une revue sur le même sujet rappelle que Phelan (*Lancet*, 1947, 1er sem., p. 160) note 8 guérisons et 3 améliorations sur 14 cas d'engelures après 15 milligrammes (600.000 U.) pris en une seule fois.

A. Touraine.

N. Friedman, K. Lange et D. Weiner (Washington). — **Pathologie des gelures expérimentales** (The Pathology of experimental Frostbite). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **213**, n° 1, janvier 1947, pp. 61-67, 18 fig. en 3 planches, courte bibliogr.

Chez 40 lapins, une patte a été épilée et placée pendant 30 minutes dans de l'alcool éthylique à 95° refroidi à — 30°. Les lésions fondamentales sont vasculaires (forte dilatation des petits vaisseaux de la peau, formation de thrombus par agglutination des hématies, gangrène ischémique). Dans la peau : vésiculation, nécrose hémorragique, infiltrats cellulaires. Dans les muscles : infarctus circonscrits après le 6e jour; nécrose de la graisse et lipogranulomatose dans le même délai. Dans les nerfs, œdème périphérique, infiltrats cellulaires, nécrose.

L'héparine empêche le développement des thromboses et des gangrènes.

A. Touraine.

D. Holman et M. Pierce. — **Gelures non gangréneuses des pieds** (Nongangrenous frostbite of the feet). *American Heart Journal*, t. **34**, n° 1, juillet 1947, pp. 100-113, 2 diagrammes, 3 tableaux. Bibliographie.

Étude d'après 200 cas de gelures au cours de l'hiver 1944-1945, dans la zone de guerre en Europe. Importance du spasme vasculaire, d'un terrain individuel de prédisposition, des fautes d'hygiène, de l'émotivité. Analyse des symptômes. Souvent troubles antérieurs de la circulation (forte hyperidrose dans 22 o/o, acrocyanose dans 10,5, œdème après refroidissement dans 9, paresthésies dans 8,5; instabilité vaso-motrice dans 7,5, claudication intermittente dans 7, etc.). Fréquence particulière en novembre (59 o/o) et décembre (32 o/o). Souvent persistance d'anoxémie tissulaire locale et de spasmes vasculaires graves et durables.

A. Touraine.

Brûlures.

Popoff. — **Epilepsie et brûlures.** *Revue médicale de Sofia*, 1940, n° 10, pp. 1-12.

Depuis des années l'attention de l'auteur a été arrêtée sur le fait, non encore mentionné, que les épileptiques supportent, avec une résistance extraordinaire et avec des accidents cliniques très effacés, des brûlures graves, de pronostic fatal chez des sujets en parfait état de santé.

En général, les épileptiques sont brûlés au moment d'un accès comitial; il en résulte des brûlures très étendues et profondes. Un cas, exposé dans ce travail, de brûlures étendues et nécrotiques chez un épileptique, illustre d'une façon saisissante ce fait.

Pour expliquer la résistance toute particulière et la non production des accidents d'ordre général chez les sujets épileptiques gravement brûlés, il faut admettre que la réactivité corticale très accrue s'accompagne d'une réactivité très diminuée et

effacée des centres subcorticaux neuro-végétatifs. D'autre part, il faut admettre un état particulier de résistance quant aux réactions de choc anaphylactique et colloïdoclasique chez les épileptiques. Même, en poussant les choses plus loin, il importe de savoir comment se déroulent les phénomènes d'allergie, de sensibilisation, voire même d'immunité, dans l'épilepsie essentielle. Pour le moment on peut admettre que la vie neuro-végétative de l'épileptique est très particulière et constitue un état constitutionnel à part. Tout ceci pose des problèmes intéressants d'ordre clinique, biologique et expérimental et qui sont de nature à nous apporter des éclaircissements touchant la pathogénie de l'épilepsie d'une part et les accidents complexes produits par les brûlures graves d'autre part.

St. Stoyanoff.

P. C. Martineau et F. W. Hartman (Detroit). — **Les lésions rénales dans les brûlures cutanées étendues** (The Renal lesions in extensive cutaneous burns). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 5, 31 mai 1947, pp. 429-436, 5 photographies, 2 tableaux.

Après avoir fait l'historique des découvertes relatives aux lésions rénales dans les brûlures étendues de la peau, les auteurs étudient les lésions observées expérimentalement chez 84 chiens brûlés et cliniquement chez 20 malades humains.

Les lésions constatées sont une congestion des capillaires du rein avec rarement hémorragies et infarctus; une congestion des glomérules — une dégénérescence albumineuse se voit ensuite avec nécrose simple — puis dans les cas plus graves, nécrose étendue avec dégénérescence vacuolaire des tubes urinifères. Dans certains cas il se produit une dégénérescence graisseuse si les brûlures sont infectées depuis un certain temps, on note une hyperplasie de l'endothélium des glomérules.

Enfin, souvent il se produit une néphrite interstitielle aiguë.

Le mécanisme pathologique de ces lésions est, pour les auteurs, le choc et l'hémolyse intravasculaire. Le choc est à l'origine de l'oligurie ou de l'anurie avec azotémie extra-rénale.

M. Balter.

P. Genaud. — **Le traitement moderne des brûlures.** *La France Médicale*, année **9**, n° 11, novembre 1946, pp. 9-11, 3 fig.

Après un rappel des caractères généraux des brûlures (classification, facteurs de gravité, phénomènes généraux, infection, cicatrisation) l'auteur expose les grandes lignes du traitement :

Lutte contre le choc : 1° combattre la « saignée plasmatique » par des injections intraveineuses de plasma (50 centimètres cubes par chute de 100.000 du nombre des hématies au-dessous de la normale) ou, à défaut, de sérum gommé de Bayliss ou même de sérum physiologique glucosé; 2° entraver la fuite du plasma par une compression extra-vasculaire (Koch) (pansements compressifs, bandage plâtré; 3° calmer la douleur (morphine); 4° supprimer le refroidissement.

Lutte contre l'infection : nettoyage sous anesthésie, sulfamides ou, mieux, pénicilline, bains généraux, lavages au Dakin.

Cicatrisation : greffes précoces; autoplastie au cas de cicatrices vicieuses.

A. Touraine.

4c. — *Dermatoses par radiations.*

Luigi Seimola (Florence). — **Sur quelques lucites érythémato-pigmentaires peu communes. Observations cliniques, recherches fonctionnelles et considérations pathogéniques particulièrement au point de vue des facteurs endocrines** (Sopra alcune non communi fotodermatosi eritematopigmentarie. Osservazioni cliniche, indagini funzionali e considerazioni patogeneticbl con particolare riguardo al fattori

endocrini). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **84**, fasc. VI, décembre 1943, pp. 641 à 697, 6 fig. Bibliographie.

L'auteur étudie trois cas de photodermatose chez trois femmes d'âge moyen. Il en décrit les caractères objectifs et évolutifs des altérations cutanées, érythémateuses et pigmentaires, dont la localisation prédomine au visage. Il met en évidence la participation certaine de la lumière solaire à la pathogénie de ces lésions. Il insiste sur certains faits cliniques et sur des recherches fonctionnelles et de laboratoire qui ont révélé la présence de certains troubles fonctionnels endocrines qui intéressent l'ovaire, la thyroïde et les capsules surrénales.

Il discute ensuite le diagnostic différentiel de chacun de ces trois cas prenant en considération un certain nombre de mélanodermies circonscrites du visage (maladie d'Addison, chloasma utérin, pigmentations d'hyperthyroïdisme, érythrose pigmentaire péri-buccale de Brocq, pigmentations dues au Demodex, poïkilodermie réticulaire pigmentaire de Civatte, mélanodermie toxique lichénoïde de Hoffmann, mélanose de Riehl, etc...). Il parvient ainsi à définir nosologiquement seulement deux des trois cas, survenus du reste chez les deux sœurs, qu'il pense pouvoir classer dans le cadre clinique de la mélanose de Riehl.

Il développe ensuite très amplement des considérations pathogéniques qui l'amènent à exclure dans les cas observés l'intervention de facteurs photosensibilisants à action exogène directe ou d'origine alimentaire dont l'influence a été admise par divers auteurs dans la genèse des mélanodermies du type Riehl-Hoffmann. Au contraire, il met en lumière comment on peut attribuer un rôle de facteurs prédisposants à certaines altérations fonctionnelles endocrines, à certains déséquilibres hormoniques capables à eux seuls d'influencer la photosensibilité et les aptitudes pigmentaires de la peau. Chez les trois malades qui ont fait l'objet de ce travail, les recherches effectuées ont mis en évidence des troubles ovariens, une hyperfonction thyroïdienne, une hypofonction surrénale. Et en outre cette conception pathogénique a reçu une confirmation par le critère *ex juvantibus*, une amélioration des lésions cutanées ayant été obtenue par un traitement hormonal (injections de cortine). BELGODÈRE.

J. LOWRY MILLER. — **Hydroa vacciniforme** (Hydroa æstivale). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 3, mars 1947 ; *Metrop. Derm. Soc.*, p. 419.

Lésions vésiculeuses sur le nez et les joues et sur les avant-bras et les mains, chez une fillette de 14 ans, deux étés consécutifs.

Traitée par un extrait hépatique et par vitamine B.

Au cours de la discussion, les différents auteurs insistent sur la valeur séméiologique des cicatrices. L. GOLÉ.

A. E. ROFFO. — **Défense de la peau contre les radiations actiniques solaires** (Defensa de la piel para las radiaciones actinicas solares). *Gaceta med. española*, 1945, p. 204 (Anal. *in Medicina española*, t. **15**, n° 85, 1946, p. 285, par A. ZUBIRI).

Les huiles employées à titre prophylactique contre les brûlures provoquées par les rayons solaires n'ont qu'une faible action contre les ultra-violets de grande longueur d'onde (les plus actifs). L'éosine les absorbe un peu plus ; la fluorescéine absorbe parfaitement les ultra-violets et les rayons violets. Les meilleurs résultats, au point de vue anti-actinique, ont été obtenus avec la chlorophylle incorporée à des onguents, des gelées ou des glycérolés. R. MOLLINEDO.

W. KOCH (Jérusalem). — **Technique d'appréciation de la valeur des produits de protection contre le soleil** (The assessment of merit of sun-protecting preparations). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, n°s 8-9, août-septembre 1947, pp. 309-312, 1 figure, 1 citation bibliographique.

Cette méthode personnelle de tests à l'érythème sur des secteurs juxtaposés du

dos est bien près de la technique banale. Pas d'étude particulière des différentes préparations anti-solaires. A. Touraine.

Valenti (Florence). — **Effet de la concentration dans le temps des rayons de Roentgen sur l'intensité de l'érythème cutané** (Effetto della concentrazione nel tempo delele radiazioni Rœntgen sull' insensità dell' erythema cutanee. *Il Dermosifilografo*, année **21**, nos 7-8, juillet-août 1946, pp. 161 à 168.

Quand on ne possédait pas encore de moyens de mesure pour les rayons X, on avait adopté comme dose limite la « dose érythème ». Cette dose correspond approximativement à 600 r. Mais en réalité, la tolérance de la peau aux rayons est sujette à des variations assez importantes suivant les sujets et sous des influences très diverses et du reste mal connues.

On s'est aperçu, par la suite, que la tolérance de la peau pouvait être considérablement augmentée si l'irradiation était interrompue par des pauses plus ou moins longues. On peut par cette méthode administrer aux organes profonds des doses très importantes de rayons sans léser la peau, les tissus néoplasiques ne bénéficiant pas d'une augmentation de tolérance vis-à-vie des rayons, ou dans une mesure beaucoup moins grande que la peau.

Une autre modification a été introduite récemment : au lieu du fractionnement de doses élevées, la prolongation du temps en utilisant des doses faibles d'une manière continue sans interruptions par des pauses.

L'auteur discute les avantages respectifs de ces deux méthodes et en interprète le mécanisme d'action par des arguments qui sont de la compétence des radiologues. Belgodère.

R. Coliez et Y. L. Crehalet. — **Les radiodermites du radio-diagnostic**. *La Presse Médicale*, année **55**, n °19, 29 mars 1947, p. 215.

De nombreux cas de radiodermites observés à Necker, à la fois chez des chirurgiens et chez des malades examinés en *radioscopie* par des non spécialistes, à l'aide d'appareils de fortune, ont amené les auteurs à jeter un cri d'alarme et à rappeler les règles à observer pour éviter de tels accidents.

Les raisons de la recrudescence de ces radio-lésions : insuffisance chez les non radiologistes des notions de physique et de technique radiologique pour déterminer avec certitude les conditions physiques de sécurité des examens qu'ils pratiquent : utilisation d'appareils transportables, dont la simplicité fait parfois oublier qu'ils émettent un rayonnement aussi nocif que celui des grandes installations; pratique des examens radiologiques par les chirurgiens dans de mauvaises conditions, l'œil étant mal adapté, on tente d'obvier au manque de luminosité en rapprochant exagérément le tube radioscopique de la région à étudier; danger pour le visage de l'opérateur des « pelles » chirurgicales; importance « oubliée » du rayonnement diffusé; examens radioscopiques trop prolongés par insuffisance d'habitude.

Lorsqu'on mesure les doses, en unités internationales, reçues dans certaines conditions d'emploi des petits appareils transportables, on reste étonné de la quantité de rayonnement que peut recevoir la peau au bout de quelques minutes d'exposition. Coliez et Crehalet indiquent les précautions générales et aussi les moyens de contrôle des doses de rayonnement, des doses reçues par le personnel des services centraux de radiologie.

H. Rabeau.

4d. — *Dermatites de contact.*

M. B. Sulzberger. — **Dermatite de contact eczématiforme** (Contact Type Eczematous Dermatitis). *Journal of Allergy*, t. **18**, mai 1947, p. 176.

Suivant l'auteur, une dermatite eczématiforme allergique de contact doit être considérée comme une entité qui est :

1° par définition allergique;

2° habituellement provoquée par le contact des cellules sensibilisées de la peau avec l'allergène venant du dehors;

3° une dermatite qui présente l'image clinique et histo-pathologique caractéristique de l'eczéma.

Le pronostic et la thérapeutique de cette dermatite sont différents de ceux de la dermatite séborrhéique, de l'eczéma nummulaire, de la dermatite atopique ou de nombreuses formes de dermatites dues à une lésion directe par agents chimiques ou physiques.

La prophylaxie et le traitement doivent être surtout la découverte et l'élimination ou la réduction du contact avec l'allergène en cause, en plus, des formes appropriées du traitement local dermatologique. M. Balter.

Dermatites par produits végétaux.

H. J. Templeton, C. J. Linsford et H. V. Allington. — **Dermatite du chêne** (Poison Oak Dermatitis). *Journal of Investigative Dermatology*, t. **8**, février 1947, p. 53.

Templeton et ses collaborateurs ont étudié les effets d'une dermatite grave du chêne sur la température et la formule sanguine de 106 malades.

Sur 79 malades pouvant fournir la date exacte de l'exposition au poison, 54 ont noté les premières lésions dans les 24 heures. Chez 60 malades la dermatite a demandé de 3 à 5 jours après le début pour atteindre son maximum d'intensité.

De petites réactions accompagnent la dermatite du chêne. Environ les quatre cinquièmes des malades eurent une légère montée de température. La moitié environ présenta une légère leucocytose et la moitié environ une éosinophilie modérée. Les urines étaient normales chez tous les sujets. M. Balter.

C. Turner (Berkeley, U. S. A.). — **La dermatite par Rhus toxicodendron en tant que problème de la santé publique et de l'éducation sanitaire** (Rhus dermatitis as a public health and health education problem). *American Journal of Public Health*, t. **37**, janvier 1947, pp. 7-12.

Cette dermatite est si fréquente et la plante si répandue dans certaines zones qu'elles posent un problème de santé publique. Étude des modes de transmission du facteur sensibilisant (air, contact direct ou indirect), de la sensibilisation et de l'immunisation, de la destruction des plantes (irrégularité des succès avec le sulfamate d'ammonium et le « 24-dichlorophenoxyacetic acid ».

Résultats médiocres des essais de traitement et de désensibilisation par injections d'extraits de Rhus (poison Ivy) d'après d'Howell (*Ann. Allergy*, **5**, mai-juin 1947, p. 219). A. Touraine.

L. S. Blumenthal et M. H. Rosenberg. — **Le Benadryl contre l'empoisonnement à l'Ivy** (Benadryl for Ivy Poisoning). *Medical Annals of District of Columbia*, t. **16**, février 1947, p. 86.

Les auteurs ont employé le Benadryl dans le traitement de la dermatite au poison Ivy chez 14 malades. La plupart de ceux-ci avaient reçu un traitement local avant le début du traitement au Benadryl; 4 de ces malades continuèrent le traitement local en même temps que le Benadryl.

12 des 14 malades ont accusé un net soulagement du prurit associé de 4 à 8 heures après chaque dose. Ces malades pouvaient supprimer ce symptôme par des doses de 0 gr. 50 de Benadryl par la bouche toutes les 4-6 heures; 2 malades furent peu soulagés.

Les lésions cessèrent de s'étendre tôt après le début du traitement chez 3 malades et se nettoyèrent entièrement dans les 72 heures. Le traitement n'eut pas d'effet

sur le cours habituel de l'éruption chez les 11 autres malades même lorsque le prurit était disparu. L'action du Benadryl dans ces cas renforce la théorie qu'une substance semblable à l'histamine est libérée à l'endroit même des irritations de la peau. M. Balter.

M. M. Robinson. — **Le traitement de la dermatite de contact par la cryothérapie** (Treatment of Dermatitis Venenata by Cryotherapy). *Journal of Investigative Dermatology*, t. **8**, mai 1947, p. 239.

Robinson a employé des réfrigérants dans le traitement de 101 individus ayant une dermatite vénéneuse provoquée par le contact avec des plantes de la famille du Rhododendron. Un de ces malades fut traité par l'air liquide, 4 avec la neige carbonique et 96 par des pulvérisations de chlorure d'éthyle. L'air liquide donna les résultats les plus rapides, mais le maniement de cette substance est si difficile que son remplacement par le chlorure d'éthyle est justifié. La neige carbonique ne fut, de loin, pas aussi efficace que l'air liquide et son action fut un peu plus difficile à contrôler. Le chlorure d'éthyle produisit de bons résultats sans réactions désagréables. Les malades chez qui l'éruption était au stade vésiculeux ou au stade papuleux précoces furent traités. La gravité des cas allait d'un bouquet isolé de vésicules sur le bras ou la jambe à la forme généralisée accompagnée de fièvre.

Les vésicules se séchèrent, les zones exfoliées et la peau guérirent en un temps relativement court. Dans la majorité des cas la durée moyenne de la maladie était de 5 jours et le nombre moyen de traitements était de 3 à intervalles de 24 heures. Les cas très atténués furent souvent guéris par une ou deux pulvérisations. On eut un échec dans 5 cas seulement. Les auteurs pensent que le fait de geler la peau produit une ischémie des zones atteintes et produit la rupture de la paroi vésiculaire avec issue de son contenu. Les résultats semblent montrer que cette méthode de traitement peut avoir des emplois divers dans les dermatoses vésiculeuses.

M. Balter.

R. Lord et C. Johnson. — **Dermite par pyrèthre et essais pour obtenir un extrait non irritant** (The production of dermatitis by pyrethrum and attempts to produce a non-irritant extract). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, n° 11, novembre 1947, pp. 367-375, 5 tableaux. Très courte bibliographie anglaise.

Une lotion de 2 gr. 50 o/o de pyrèthre, usitée contre les moustiques, provoque une dermite chez 9,7 o/o des hommes et 25,9 des femmes. Des essais avec 12 extraits différents de pyrèthre, tous suivis de réactions cutanées tantôt précoces, tantôt tardives (jusqu)au 15e. jour), montrent que la dermite n'est pas liée à la teneur en pyréthrine mais à diverses pyréthrines.

A. Touraine.

L. Cuénot et P. Michon. — **Dermatite d'origine végétale par « Heracleum persica »**. *Revue médicale de Nancy*, t. **72**, 1er-15 décembre 1947, p. 388.

A plusieurs reprises, chez un homme sans passé d'eczéma, après arrachage de cette ombellifère, poussées de dermite des poignets, des mains et surtout de la pince pouce-index, en placards papulo-squameux, secs, fissurés ; quelques vésicules. Percuti-réaction positive.

A. Touraine.

Vera Stark. — **Sensibilisation à la lumière par le contact de panais** (Percutaneous photosensitization due to handling of parsnips). *Acta Dermat.-Vener.*, vol. **25**, fasc. 2, septembre 1944, pp. 179-188, 1 pl. en couleurs. Bibliogr.

Contribution à l'étude des « dermatites des prés ». 13 observations dans une usine où l'on fait sécher des légumes. Sur 19 femmes employées à faire sécher des panais, 13 présentent une éruption de type actino-dermatite du dos des mains et des poignets. Contrôles expérimentaux rigoureux. La sensibilité à la lumière persiste quelque temps après le contact avec le légume incriminé.

Revue des cas analogues déjà connus. Exposé de la théorie de Kuske sur la photo-sensibilisation.

A. Civatte.

C H. Whittle. — **Phyto-photodermatite par panais** (Phyto-photo-dermatitis due to parsnips). *Royal Society of Medicine (Section of Dermatology)*, 15 mai 1947, *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 3, mars 1948, p. 107.

Cultivateur de 32 ans, manipulant des panais depuis une semaine. Depuis 5 jours, érythème avec tendance à vésiculation et desquamation sur le dos des mains et des doigts [pas de tests cutanés. *An.*].

Des observations identiques ont été publiées par Klaber, Hellier, Gruebel Lee et Starck.

A. Touraine.

H. Keil, D. Wassermann et C. R. Dawson. — **La dermatite de la mangue et ses relations avec l'hypersensibilité au Poison Ivy** (Mango dermatitis and its relationship to Poison Ivy hypersensitivity). *Annals of Allergy Minneapolis*, t. **4**, juillet-août 1946, p. 268.

Keil et ses collaborateurs décrivent un cas de dermatite de la mangue. Ce type de dermatite se voit actuellement plus souvent parce que la consommation de ce fruit est plus fréquente et parce qu'il existe une relation immunologique étroite entre l'hypersensibilité au poison Ivy et aux plantes de la même famille.

Les études expérimentales chez 39 sujets ont montré que le produit irritant est la sève de la tige qui souille souvent la surface externe de l'écorce du fruit. Ces 39 sujets n'avaient, pour la plupart, eu aucun contact antérieur avec la mangue.

En se basant sur les réactions au 3-*n*-pentadécyl-catéchol, produit standard employé pour détecter l'hypersensibilité au poison Ivy, on peut classer les sujets en 2 groupes :

— un groupe de 14 personnes insensibles au poison Ivy ; on n'obtenait chez eux aucune réaction avec les diverses parties de la mangue, y compris la sève de tige ;

— un groupe de 25 personnes sensibles au poison Ivy, dont 9 présentaient cliniquement une dermatite à ce poison. Dans ce groupe on obtint une réaction à la sève de tige chez 14 sur 21 sujets, et une réaction à la surface interne de l'écorce du fruit chez 6 sur 24 sujets.

Quantitativement, le spécimen de sève de tige est à peu près équivalent dans ses effets cutanés à 0,1 o/o du 3-*n*-pentadécyl-catéchol.

Tous les sujets ayant une dermatite clinique au poison Ivy présentaient des réactions positives aux tests à la sève de tige de mangue, et certains d'entre eux également à la surface interne de l'écorce du fruit.

Dans le groupe de contrôle, 2 sujets ont illustré la thèse suivant laquelle les personnes sensibles au poison Ivy sont plus facilement sensibilisées à la mangue.

M. Balter.

P. Bonnevie et P. V. Marcussen. — **Le caoutchouc cause fréquente d'eczéma, 80 cas** (Rubber products as a Widespread Cause of Eczema. Report of 80 cases). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **25**, fasc. 2, septembre 1944, pp. 163-177, 3 fig., bibliogr.

Sur les 80 cas observés par les auteurs, 25 seulement étaient des eczémas professionnels. Le plus souvent ce sont des chaussures qui ont été la cause de l'éruption. Le caoutchouc brut est moins souvent en cause que les agents « accélérateurs » utilisés dans sa fabrication. Dans ces cas-là, le caoutchouc brut a pu souvent être toléré. Il y a là une indication précieuse en matière de prophylaxie. Parmi les agents accélérateurs, le plus nocif paraît être le mercaptobenzothiazol (75 o/o des cas).

A. Civatte.

G. Clarke (Londres). — **Prurit vulvaire dû au caoutchouc, avec sensibilisation allergique à l'alcali** (Pruritus vulvæ from rubber, due to allergic sensitivity to alkali). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 2, février 1948, pp. 57-60. Bibliographie anglo-saxonne.

Lésion eczématiforme due à l'usage, par son mari, de préservatifs en caoutchouc. Le réactogène a été l'ammoniaque libre de l'oléate de potasse utilisé comme stabilisateur dans la fabrication du caoutchouc.

A. Touraine.

Dermatites par produits chimiques.

A. Tzanck, E. Sidi et J. Rousseau. — **Réactions cutanées à la sulfamidothérapie locale (particularités des tests épidermiques).** *La Presse Médicale*, année **55**, n° 17, 19 mars 1947, p. 188, 5 fig.

L'utilisation *larga manu* des sulfamides en dermatologie a donné lieu à un certain nombre de dermites et les auteurs américains avaient insisté sur le rôle déclanchant de la lumière dans les localisations à distance. La méthode des tests épicutanés a donné des résultats négatifs, mais ils se révèlent positifs si la peau a, au préalable, été scarifiée.

C'est le point particulier de technique que les auteurs mettent en lumière, ainsi que la fréquence des tests positifs à la paraphényldiamine et aux anesthétiques synthétiques chez les mêmes sujets.

H. Rabeau.

Lisi (Pérouse). — **Eruptions cutanées à distance érythémato-vésiculeuses par applications cutanées de sulfamides** (Eruzioni a distanza eritematо vesicolose da applicazione cutanea di sulfamidici). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. 1, janvie-février 1947, pp. 18 à 23. Bibliographie.

Les applications cutanées de sulfamides peuvent occasionner à distance des éruptions érythémato-vésiculeuses. Au point de vue clinique et pathogénique elles semblent pouvoir être identifiées avec les réactions exsudatives eczématoïdes et vésiculo-pustuleuses signalées par Miescher et en Italie par Semmoia chez des sujets porteurs de dermatoses primitivement ou secondairement septiques de la peau à la suite de l'absorption par la voie buccale de composés sulfamidiques.

Belcodère.

Serri (Pavie). — **Contribution à la connaissance et à l'interprétation pathogénique des éruptions cutanées par les sulfamides** (Contributo alla conoscenza ed alla interpretazione patogenetica delle eruzioni cutanee da sulfamidici). *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **20**, fasc. 1, pp. 80 à 91. Bibliographie.

L'auteur décrit deux cas de dermatite occasionnée par les sulfamides; l'un particulièrement intéressant par un tableau morphologique cutané complexe dans lequel sont associées des lésions érythémato-urticariennes, vésiculo-bulleuses, papulo-lichénoïdes et en outre positivité du transport passif de la sensibilisation, au moyen des réactions de Prausnitz-Kustner et de Kœnigstein-Urbach.

Il discute le mécanisme de ces réactions cutanées et il est d'avis que c'est la sensibilisation qui doit être le plus souvent invoquée. Il s'agit d'une intolérance acquise et non d'une action toxique.

Mais quelle est l'origine de cet état d'intolérance ? C'est-à-dire quelle est « la cause des causes » ? S. partage à ce point de vue l'opinion de Tzanck « que nous n'en savons rien » et que bien souvent le « pourquoi » des faits nous échappe et qu'il faut nous contenter d'en étudier le « comment ».

Belcodère.

P. A. van Luijt (Pays-Bas). — **Quelques intoxications par le Dinitro-ortho-crésol.** *Arch. des maladies professionnelles*, t. **8**, n° 3, 1947, pp. 262-264.

Le dinitro-ortho-crésol est utilisé comme matière colorante (jaune Victoria) et comme insecticide dans la culture. Fabrication et emballage exposent les ouvriers,

ainsi d'ailleurs que l'utilisation même, notamment par pulvérisation, à des accidents parfois mortels, avec vomissements, dyspnée, transpiration profuse. Les cas bénins peuvent ne causer qu'une dermite eczématoïde aux parties découvertes. Dans un cas mortel, la peau était teintée en jaune clair et celle des mains, des pieds, le pourtour des narines, les cheveux, les sourcils en jaune foncé. La chaleur humide et la transpiration semblent prédisposer, peut-être par absorption cutanée directe, aux cas graves. BARTHÉLEMY.

DESVILLE, COLIN et FEBSTEIN. — **Intolérance à l'Eubine.** Soc. de Méd. et d'Hyg. du travail, séance du 19 mai 1947. *Arch. des maladies professionnelles*, t. **8**, n° 3, 1947, p. 281.

Une dermite à type eczéma aigu des avant-bras apparaît brusquement chez une ouvrière en suppositoires. Durée 2 mois. Reprise du travail 2 jours et récidive. Toute une série de produits est éliminée par les tests. Celui de l'Eubine (chlorhydrate de dihydro-oxycodéinone) est violemment positif. Le point important est que la substance nocive, accumulée sous les ongles, avait d'abord créé une onyxis suppurée des pouces, index et médius, avec décollement et épaississement.

BARTHÉLEMY.

A. A. AKOVBIAN (de Tachkend). — **Un cas de dermatite à l'acriquine.** *Journal de Dermatologie et de Vénérologie* (Moscou), **2**, 1947, p. 44.

Intéressante observation d'une dermite artificielle aiguë des organes génitaux d'un homme dont la femme utilisait à titre d'agent anticonceptionnel des comprimés intravaginaux de 0,05 d'acriquine mis en place avant le coït.

Chez le malade, réactions épicutanées et intradermiques positives à l'acriquine, qui administrée *per os* (0,1) réveille la dermite des organes génitaux et provoque un prurit généralisé.

P. DE GRACIANSKY.

S. I. ISKHAKOV et I. Z. KHALILOU. — **Cas de dermatife localisée due à la poudre D. D. T.** *Journal de Vénérologie et de Dermatologie* (Moscou), **2**, 1947, p. 43.

La poudre D. D. T. employée sèche ne provoque pas de dermites sur la peau saine. Elle peut en déterminer après addition d'acétone ou de pétrole.

P. DE GRACIANSKY.

T. E. OLIN. — **Contribution à la sensibilisation artificielle de la peau au dinitrochlorobenzène** (Beiträge zur experimentellen Sensibilizierung der Haut mit 2.4. Dinitrochlorbenzol). *Acta Dermat.-Vener.*, vol. **25**, fasc. 2, septembre 1944, pp. 134-162, 6 tableaux. Bibliographie.

Très important travail, très condensé, et dont un résumé ne peut donner que des fragments. En voici quelques-uns. Une seule application au pinceau d'une solution assez forte (10 à 30 o/o) sur un territoire très réduit, peut produire une sensibilisation de toute la surface cutanée. Cependant, des applications à 8 jours d'intervalle sensibilisent plus sûrement. Les solutions dans l'éther agissent plus fortement que les solutions dans l'acétone. Les réactions primaires sont du type érythémateux et limitées à la surface où a été faite l'application.

Avec des applications quotidiennes au même point, on voit d'abord les réactions diminuer et même manquer (ceci entre le 4e et le 9e jour). Après ce stade passager d'hyposensibilité, on voit survenir une hypersensibilité de plus en plus grande. Les réactions secondaires se manifestent d'abord par de l'érythème, puis une dermatite vésiculeuse et bulleuse qui va déborder bientôt le point d'application, et est plus violente à proximité de celui-ci. Mais même dans cette zone proche, on peut trouver parfois une phase négative (hyposensibilité temporaire). Olin a obtenu la transmission passive de cette hypersensibilité (injection préalable de sérum de sujets sensibilisés). Mais le phénomène est surtout sensible si on fait l'injection chez des sujets en cours de sensibilisation, c'est-à-dire qui ont déjà eu des applications, mais n'ont pas encore manifesté leur hypersensibilité.

Il semble qu'on produise un renforcement de la sensibilisation plutôt qu'on ne la transmet de toutes pièces. On peut démontrer la présence d'anticorps dans les humeurs des sujets qu'on sensibilise.

A. Civatte.

Veikko Pirilä. — **Dermatite due à la bande du chapeau et provoquée par le thiochol** (Sweat band dermatitis due to thiokol ou thioprène). *Act. Dermat. Vener.*, vol. **27**, fasc. 4, 1947, pp. 287-298, 2 fig., 1 tableau. Bibliographie.

Rappel des cas déjà publiés de dermatites dues à la bande du chapeau et provoquées par différentes substances. Ces dermatites sont fréquentes depuis que le cuir est le plus souvent remplacé par d'autres matières.

L'auteur en a rencontré 6 cas dus au « thiokol » ou thioprène polyéthylenpolysulfid (à ne pas confondre avec le médicament dérivé du gaïacol et désigné par ce même nom de thiocol) et qui est employé dans l'industrie du caoutchouc.

Les tests épicutanés ont été positifs à la bande du chapeau incriminé et à une émulsion de thioprène (0,50), mais pas à la laque employée pour la fabrication de la bande.

A. Civatte.

O. G. Costa (B. Horizonte). — **Gangrène cutanée « en cocarde » due à un agent chimique** (Cutaneous iridiform gangrene due to a chemical agent). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **54**, n° 1, juillet 1946, pp. 63-64, 1 fig.

A la suite de l'application sur un ulcère de jambe banal (chez un jeune homme de 17 ans) d'un sel mercuriel (bichlorure) se développa une gangrène locale en cercles concentriques due à des applications successives sur les limites de la lésion. A l'examen : aspect de *corynebacterium diphteriæ*, mais à la culture : bacilles pseudo-diphtériques. Pas d'amibes. Pas de passage chez le cobaye.

L. Golé.

Marie Bogetti et Alessandro Ferrari. — **Granulome de la paroi thoracique par crayon à copier** (Granuloma della parete toracica da matita copiativa). *Bolletino e Memorie della Societa Piemontese di Chirurgia*, vol. **16**, séance du 20 février 1946.

C'est à Erdheim que revient le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur les lésions provoquées dans les tissus par des fragments de crayon à copier. Ces fragments en raison de la composition chimique de la mine donnent lieu à des lésions spéciales, consistent en phénomènes nécrotiques locaux, accompagnés d'une action toxique générale.

La substance colorante employée est le plus souvent le violet de méthyle dérivé du triphénylméthane, qui appartient à la série des couleurs basiques d'aniline.

Les auteurs ont observé le cas suivant : sujet de 41 ans, qui portait dans la poche de son gilet un crayon à copier ; en descendant un escalier il glissa et, le corps se trouvant mal ployé, il ressentit une légère douleur à la base du thorax à gauche. La pointe du crayon s'était enfoncée dans la peau et s'y était brisée. La petite plaie n'en finissait pas de guérir bien qu'un chirurgien ait pratiqué un débridement ; il s'en écoulait un suintement teinté de violet. Il fallut, pour obtenir la guérison, faire l'ablation de la zone cutanée qui entourait la blessure.

On put ainsi pratiquer l'examen histologique de la lésion dont les auteurs donnent le détail. On observe deux ordres de faits histologiques : phénomènes de nécrose avec réaction phlogistique dus aux principes chimiques du crayon et phénomènes productifs de réparation qui présentent ce caractère particulier de contenir des cellules géantes au milieu d'une hyperplasie conjonctive évoluant vers la fibrose.

Dans le cas des blessures causées par les crayons noirs habituels, si la blessure est aseptique, le corps étranger a tendance à s'enkyster; si la blessure au contraire est septique, il se produit une suppuration suivie d'élimination du corps étranger. Au contraire, dans le cas du crayon à copier, il n'y a aucune tendance ni à l'enkystement ni à l'élimination; il se produit dans les tissus une intense action nécrosante, envahissante et progressive.

Belgodère.

P. Blamoutier et A. MacMasse. — **La « touche » à la novocaïne.** *La Presse Médicale*, année **54**, n° 54, p. 748.

C. Flandin, H. Rabeau et F. Ukrainczyk ont, en 1936, dans plusieurs communications à la Société de Dermatologie et à la Société des Anesthésiques, montré la relation étroite d'intolérance entre certaines anesthésiques synthétiques locaux et certaines teintures dérivées de l'aniline. Par analogie à la « touche » que les coiffeurs pratiquent 24 heures avant d'effectuer une teinture, les auteurs proposent de faire la même épreuve avec les anesthésiques avant de les utiliser.

H. Rabeau.

E. Sidi. — **Les accidents provoqués par le nouveau procédé dit « Permanente à froid ».** *Gazette Médicale de France*, t. **53**, n° 18, septembre 1946, pp. 499-500.

A côté de brisures de cheveux par faute technique comme dans la permanente à chaud, l'auteur rapporte divers accidents propres à la permanente à froid :

1° Irritation cutanée par le liquide de permanente chez la patiente et surtout sur les mains et le visage de la coiffeuse; à éviter, par le port de gants et une pommade grasse sur le visage.

2° Urticaire des avants-bras et de la face, de pathogénie obscure et dont l'auteur rapporte deux cas chez des coiffeuses.

3° Dermites eczémateuses d'intolérance, assez rares, peu intenses, cantonnées aux mains et parfois au visage; l'auteur insiste sur le fait que le liquide de permanente est beaucoup moins eczématogène que la paraphénylènediamine et qu'en cas d'accidents chez une coiffeuse il faut pratiquer l'épreuve de la touche avec les deux produits pour savoir lequel est responsable.

Maurice Guéniot.

E. Sidi. — **Les accidents provoqués par les produits à base d'acide thioglycolique (liquide de permanente à froid).** *Le Progrès Médical*, année **75**, n° 14, 24 juillet 1947, pp. 387-388.

Outre la cassure des cheveux que peut produire l'ondulation à froid avec des composés renfermant ce produit, on doit signaler l'assez grande fréquence d'accidents cutanés chez les coiffeurs (sécheresse de la peau; réactions eczématiformes diverses, par sensibilisation). Plus graves sont les accidents que provoque quelquefois la manipulation de ces composés : digestifs (inappétence, vomissements immédiats), hépatiques (ictères légers), respiratoires (éternuements, asthme), nerveux (céphalée), sanguins (anémie modérée et même agranulocytose).

Ces accidents peuvent être dus soit à l'acide thioglycolique, soit, et davantage, à l'hydrogène sulfureux qui s'évapore du précédent (Mac Card). Ils peuvent être évités par les mesures prophylactiques proposées par l'auteur.

A. Touraine.

C. M. Mc Gill et L. F. Ray. — **Dermatite de la « Permanente à froid »** (Cold Wave **Dermatitis**). *Industrial Medicine*, t. **16**, mai 1947, p. 238.

Suivant Mc Gill et Ray, les préparations de « permanente à froid » contiennent des produits chimiques organiques, minéraux ou synthétiques dans un milieu fortement alcalin qui dissolvent la couche cornée du cheveu jusqu'à ce qu'il soit apte à subir l'ondulation désirée; puis la solution kératolytique est neutralisée par l'eau ou l'eau oxygénée et le cheveu revient à sa consistance normale, gardant à l'état permanent sa nouvelle forme. Ces substances peuvent irriter la peau de l'opérateur ou de la patiente si le contact est prolongé ou fréquent. En plus du fait qu'ils sont irritants, ces produits peuvent également provoquer une sensibilité locale après emploi répété. Deux cas prouvés cliniquement et 11 cas douteux sont cités.

M. Balter.



Fig. 120. — Pachydermie plicaturée du cuir chevelu (Homme de 45 ans atteint d'arriération mentale) (Méchin, Constantine).



Fig. 121. — Syphilis congénitale chez un nourrisson (Grzybowski, Varsovie).



FIG. 122. — Hidradénomes éruptifs (Homme de 38 ans) (DEGOS, Paris).



FIG. 123. — Maladie de Darier. Lésions de la nuque (Y. BUREAU, Nantes).

Fig. 124. — Granulome vénérien de la face interne de la cuisse (Oswaldo G. Costa, Belo-Horizonte, Brésil).

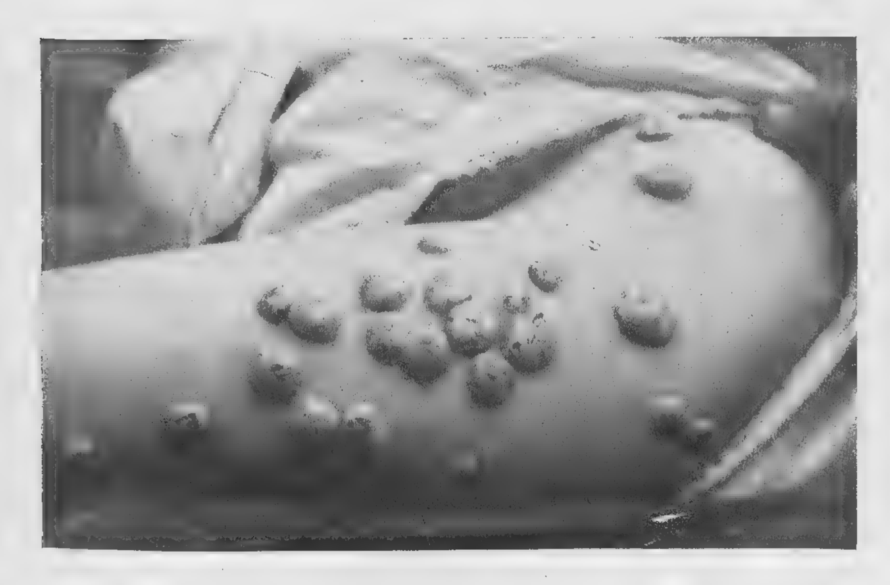


Fig. 125. — Bromides de la face externe de la cuisse (Garçon de 6 mois traité pour la coqueluche par une potion bromurée) (Rudloff, Cherbourg).



FIG. 126. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, en sarcoïdes lichénoïdes disséminées (POLANO, La Haye).



FIG. 127. — Macules pigmentaires après ingestion de stovarsol (Homme de 20 ans) (WATRIN, Nancy).

A. Tzanck, E. Sidi et S. Dobkévitch. — **Les dermites provoquées par les huiles minérales.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, nº 12, 14 février 1948, pp. 343-347, 3 figures.

Rappel de ces dermites : *Dermites acnéiformes* par brillantines, crèmes de beauté, pommades à base d'huile d'anthracène, huiles de graissage utilisées dans l'industrie. *Dermites eczémateuses* par brillantines (2 observations), crèmes de beauté (3 observations), huiles minérales médicamenteuses ou professionnelles (6 observations). *Lucites et mélanoses* (5 observations). *Lésions précancéreuses et cancer.*

A. Touraine.

A. Tanissa (Libonne). — **Hyperkératose de la nuque et du front par usage de brillantine. Kératose pilaire, tuberculose pulmonaire, hypovitaminose A** (Hiperqueratose folicular da nuca e fronte determinada pelo uso de brilhantina. Queratose pilar, tuberculose pulmonare, hipovitaminose A). *Sociedade Portugesa de Dermatologia e Venereologia*, 25 janvier 1945, *Imprensa Médica*, année **11**, nºs 11-12, 10-25 juin 1945, pp. 195-197, 2 fig., bibliogr.

Chez une femme de 22 ans, acné de la brillantine répondant au titre. De plus, tuberculose pulmonaire ayant entraîné une avitaminose A (ligne brisée du tracé biophotométrique) qui a facilité le développement de l'acné. Recherche des impuretés renfermées par la brillantine (présence de chlorures, de fer et de substances organiques irritantes).

A. Touraine.

R. Schuppli (Bâle). — **La kératose folliculaire « épidémique »** (Keratosis follikularis « epidemica »). *XXVIIIe Congrès de la Soc. suisse de Dermat. et de Vénéréol.*, Montreux, 21-22 septembre 1946 ; *Dermatologica*, t. **94**, nº 1, 1947, pp. 44-72, 11 figures, 4 tableaux. Bibliographie.

Long exposé d'une « épidémie » qui s'est développée, à partir de février 1946, dans la région de Bâle (150 malades étudiés à la Policlinique de cette ville). Le plus souvent il s'est agi d'acné comédonienne de la face ; dans 2 familles, nombreux éléments de granulome annulaire sur les mains des enfants [? *An.*]. Un type exanthématique est constitué tantôt par une éruption pure de petites kystes cornés, tantôt par de petites papules lichénoïdes. Étude histologique de ces différents types. Dans 50 o/o des cas, inappétence et troubles digestifs au début de la dermatose ; absence d'anomalies viscérales. Fréquence chez les enfants de 1 à 3 ans.

L'auteur discute longuement les diverses variétés de kératoses folliculaires et rapproche l'affection en cause de la kératose folliculaire contagieuse de Brooke et de l'épidémie d'acné comédonienne observée à Paris depuis 1944. Il ne croit pas au rôle des brillantines couramment admis en France (celle-ci n'ont été utilisées que par 10 o/o des malades). Il discute l'origine infectieuse ou chimique et admet que l'étiologie reste encore indéterminée.

Kuske y verrait plutôt une acné analogue à l'acné chlorique de la « Pernakrankheit », due aux papiers paraffinés des emballages de produits alimentaires. Jæger, Fuchs pensent à une origine alimentaire, par le lait de vaches nourries avec du fourrage mal ensilé.

A. Touraine.

Dermatites de causes diverses.

J. Pierard, A. Legros et Delmotte. — **Dermite toxique à forme purpurique due à l'usage de certains produits textiles.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, février 1947, pp. 232-238, 1 fig.

Observation en milieu militaire de neuf patients couverts de nappes diffuses rouge brunâtre avec un piqueté d'innombrables pétéchies à peine larges comme une tête d'épingle. Le prurit est nul. Il n'y a aucune altération de l'état général. Les endroits d'élection correspondent aux endroits de pression des vêtements. Les divers tests de sensibilisation au moyen de fragments d'habillement sont tous

négatifs. Par contre, le signe du lacet est constamment positif. Ce qui amène à penser qu'il s'agit moins d'une dermatose de sensibilisation que d'une affection d'origine toxique. L'auteur incrimine plutôt que la teinture, les émanations de certains produits qui imprègnent les tissus en particulier la poudre D. D. T. dont l'absorption par la peau serait favorisée par les sécrétions cutanées. Une prédisposition de terrain serait également nécessaire.

L. Vissian.

H. R. Gottschalk. — **Etudes sur la sensibilité à l'amidon traité par la formaldéhyde** (Studies on sensitivity to formaldehyde-treated starch). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 4, octobre 1947, pp. 468-470.

Les effets nocifs du talc utilisé pour les gants chirurgicaux ont été signalés par de nombreux auteurs récents (cf. bibliogr.) Le talc détermine dans les cavités de l'homme ou de l'animal d'expérience (thorax, abdomen, rectum, vagin) une inflammation chronique du type granulomateux évoluant vers le stade terminal de fibrose et peut contribuer à la formation d'adhérences.

L'auteur a étudié par la méthode des tests un produit destiné à remplacer la poudre de talc et qui soit exempt de ces inconvénients : il s'agit d'un amidon de blé soumis à des vapeurs de formaldéhyde, dans certaines conditions de pression, température, etc. L'amidon ainsi traité est inoffensif pour les différents tissus (cavités, cornée) chez l'animal et chez des sujets volontaires (en application sur la peau).

L. Golé.

X... — **Eruptions dues à la cire** (Wax rash). *British Medical Journal*, 4 octobre 1947, p. 557.

Cette éruption est due aux vapeurs contenues dans la cire chauffée : naphtalènes chlorés ou diphényls chlorés. Prophylaxie en empêchant la vapeur de toucher à la peau soit par ventilation, soit par le port de vêtements montants; de plus un lavage soigné de la peau est nécessaire. Aucune nourriture ne doit être prise sur le lieu de travail. Le foie peut être attaqué et un examen périodique des travailleurs est désirable. Le traitement curatif sera celui des éruptions acnéiformes et la vigilance sera accrue au point de vue hépatique.

M. Mansour.

V. Cordonnier (Lille). — **Quelques eczémas artificiels d'aujourd'hui.** *Journal des Sciences médicales de Lille*, année **64**, n° 24, 24 novembre 1946, pp. 438-442.

4 observations, l'une par fourrure chez un homme de 44 ans, ouvrier en pelleterie depuis 27 ans, avec épidermo-réaction à la paraphénylène-diamine, la seconde chez une femme de 25 ans, coiffeuse, après « permanentes » à l'oréol, les deux dernières, par jarretelles, chez des femmes de 38 et 45 ans.

A. Touraine.

4e. — *Dermatoses professionnelles.*

Généralités.

Décret n° 46-2959 du 31 décembre 1946. — **Maladies professionnelles.** *Le Médecin d'Usine*, année **10**, n° 2, février 1948, pp. 61-69.

De la liste de ces maladies, extraire celles qui concernent la dermatologie.

2° *Hydrargyrisme* : accidents buccaux; délai de prise en charge : 1 an.

4° *Benzolisme* : purpura; délai 1 an (30 jours pour les accidents aigus).

6° *Substances radio-actives* : radio et radiumdermite; délai : 1 an. — Cancer des radiologistes; délai 5 ans. — Radionécrose osseuse; délai : 1 an.

8° *Ciments* : dermites primitives et secondaires, pyodermites; délai : 1 an.

9° *Chloronaphtalènes* : acné; délai : 30 jours.

10° *Acide chromique* : ulcérations nasales, cutanées, dermites; délai : 30 jours.

12° *Dérivés chlorés de l'éthylène* : dermites, brûlures; délai : 30 jours.

13° *Dérivés nitrés des carbures benzéniques* : cyanose, dermite; délai : 1 an (30 jours pour les dermites).

14° *Dinitrophénol* : dermites; délai : 30 jours.

15° *Amines aromatiques* (aniline et ses dérivés) : cyanose, dermites; délai : 30 jours.

16° *Brai de houille* : épithéliomas, dermites; délai : 5 ans pour les épithéliomas, 30 jours pour les dermites.

17° *Sesquisulfure de phosphore* : dermites; délai : 30 jours.

18° *Charbon* : pustule, œdème; délai : 30 jours.

19° *Arsenic et ses dérivés oxygénés et sulfurés* : dermites et ulcérations; délai : 30 jours pour les dermites, 3 mois pour les ulcérations.

24° *Brucelloses* : purpura; délai : 6 mois. A. Touraine.

R. Bernard. — **Dermatoses professionnelles.** *Bruxelles Méd.*, n° 51, 21 décembre 1947, pp. 2794-2803.

L'auteur, dans cet article rédigé pour les Fiches de pratique médicale (Montpellier), s'attache d'abord à définir le cadre des dermatoses professionnelles qui devraient d'ailleurs être appelées dermatoses du travail c'est-à-dire survenant au cours de l'exercice de la profession ou peu de temps après que celle-ci est abandonnée. Pour la déterminer, interviennent un facteur personnel et un facteur professionnel, le premier étant prépondérant (tandis qu'une maladie professionnelle est due exclusivement à l'influence de cette profession et ne peut être que professionnelle).

L'auteur passe en revue les multiples causes (professionnelles, favorisantes, etc.) et les divers types cliniques. Il montre l'intérêt des tests, dont la valeur est cependant précaire, d'autant plus qu'il existe des sensibilisations régionales. Quant au traitement, l'auteur expose les divers traitements locaux utilisés dans l'industrie pour lutter contre différents irritants cutanés. Il signale en terminant les diverses médications internes préconisées jusqu'ici. L. Golé.

J. G. Downing (Boston). — **Dermatoses professionnelles (ergodermatoses). Diagnostic' incapacité, traitement** (Occupational dermatoses — ergodermatoses —. Diagnosis, **disability, treatment**). *The New England Journal of Medicine*, t. **237**, n° 21, 20 novembre 1947, pp. 755-765, 5 figures. Bibliographie.

Conférence dans laquelle l'auteur insiste sur les tests cutanés, les éléments généraux du diagnostic, les aspects médico-légaux, l'hypersensibilisation, l'incapacité de travail, et, surtout, sur les traitements (nombreuses formules de topiques dont la plupart sont bien connues en France). A. Touraine.

R. Le Baron (Paris). — **Dermatologie et orientation, sélection, surveillance professionnelles. Quelques principes de la prévention des dermatoses en médecine du travail.** *Le Médecin d'Usine*, année **9**, n° 6, juin 1947, pp. 184-194. Pas de bibliographie.

Sans revenir sur l'*hygiène industrielle* collective ou individuelle (mesures de protection, produits de nettoyage), sur la *surveillance de la santé générale* (constitution, hérédité, affections antérieures prédisposantes), l'auteur s'attache surtout à la *surveillance dermatologique* des ouvriers.

Les dermatoses professionnelles se divisent en 2 grandes classes :

1° *Vraies* (dermatoses ortho-ergiques de Sézary, par intoxication), pour lesquelles « la sensibilité individuelle n'est rien, l'agent extérieur est tout ». Le risque est général et le même pour tous les ouvriers; la même cause donne, dans les mêmes conditions de travail, la même dermatose (chrome, chlore, goudron, ani-

line, gales animales, etc.). Ce sont les « dermatoses professionnelles vraies », justiciables de mesures de protection collectives.

2° *Allergiques* (somato-professionnelles de Tzanck, par intolérance) pour lesquelles la sensibilité individuelle vis-à-vis de l'agent extérieur (non nocif pour la plupart des individus) joue un rôle capital. Ces dermatoses sont généralement du type eczématiforme, rarement papuleux. Elles sont soit « de contact », soit allergiques (réactions secondes). L'hypersensibilité peut être innée ou acquise (sensibilisation). La dermatose est, selon les cas, d'origine alimentaire, mycosique, microbienne, artificielle, médicamenteuse. Les mesures de protection ne peuvent être qu'individuelles et variables suivant chaque sujet.

A. Touraine.

R. Le Baron. — **Dermatologie et orientation, sélection, surveillance professionnelles.** *Le Médecin d'Usine*, année **9**, nos 7-8, juillet-août 1947, pp. 237-246.

L'auteur insiste, surtout à propos de l'eczéma, sur les services que le médecin d'usine averti de la dermatologie peut rendre à l'ouvrier et à l'entreprise en reconnaissant à temps le caractère professionnel d'une dermatose et en exerçant son action morale et scientifique sur les ouvriers. A. Touraine.

P. Mumford (Manchester). — **Quelques dermatoses industrielles communes** (Some common industrial diseases of the skin). *The Practitioner*, t. **160**, n° 959, mai 1948, pp. 353-358. Pas de bibliographie.

Revue générale des dermatoses dues aux agents de propreté, aux solvants gras, aux huiles. A. Touraine.

I. Gray (Brooklyn). — **Le diagnostic des maladies professionnelles** (Diagnosis of occupational disease). *Annals of Internal Medicine*, t. **26**, n° 5, mai 1947, pp. 678-686. Bibliographie anglo-saxonne.

Le diagnostic d'une maladie professionnelle exige la démonstration des postulats suivants :

Exposition à une substance nocive connue (plusieurs exemples de difficultés possibles).

Présence de symptômes cliniques et de constatations objectives résultant du contact avec une substance nocive.

Confirmation par des critères de laboratoire (étude du matériel environnant, de la poussière de l'air; recherches biologiques sur le sang, le matériel, etc.: examen radiologique, etc.). A. Touraine.

A. Tzanck, E. Sidi et P. Horvilleur. — **Tests cutanés et dermatoses professionnelles.** *Le Médecin d'Usine*, année **9**, n° 3, mars 1947, pp. 61-67. Pas de bibliographie.

Les auteurs insistent, avec 21 observations résumées à l'appui, sur les services que peut rendre la trans-épidermo-réaction bien faite (après ponçage léger ou scarification) dans les dermatoses professionnelles d'intolérance pour dépister exactement le ou les produits qui sont l'origine précise de la dermatose. Ces tests doivent souvent être multiples et exigent une assez grande méthode, mais ils comportent des applications diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques importantes. Il serait désirable que ces réactions puissent être pratiquées à l'usine même.

A. Touraine.

L. Schwartz. — **Modifications pigmentaires de la peau dans les dermatoses professionnelles** (Occupational pigmentary changes of the skin). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 5, novembre 1947, pp. 592-600.

La mélanodermie apparaît surtout chez les ouvriers (surtout de carnation blonde) manipulant le goudron et ses dérivés, d'où la nécessité, en particulier, de protéger par un enduit les régions (face, cou, mains) exposées à ces produits et à la lumière.

D'autre part, la mélanose des marins et des paysans est bien connue, avec ses conséquences (kératoses, etc.). Les fleuristes peuvent devenir photosensibles par contact ou ingestion de certaines plantes et présenter secondairement une mélanose.

On connaît également la photosensibilisation et les mélanoses dues aux carences vitaminiques, de même que les dépôts métalliques cutanés (fer, argent, mercure), plus rares en tant que maladies professionnelles. L'auteur signale les pigmentations provoquées chez les teinturiers. Enfin, l'auteur rappelle les dépigmentations dues à l'éther monobenzylique d'hydroquinone (qui peut être utilisé dans certains produits à base de caoutchouc, gants, vêtements, etc.). A noter que cette dépigmentation apparaît sans dermite préalable. L. Golé.

T. Benedek. — **Pompholix et dermatites professionnelles** (Pompholyx and occupational dermatitis). *Industrial Medicine*, juillet 1947, *in Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 9, septembre 1947, p. 544.

Étude de 378 cas provenant de 38 professions différentes. Atteinte des mains dans 60 o/o, des pieds dans 40 o/o. Chez l'homme dans 47,4 o/o, chez la femme dans 52,6 o/o. Vésiculation dans 70,7 o/o, eczématisation dans 7,3, hyperkératose dans 4,7. Atteinte des ongles dans 13,5. Durée de 1 à 10 mois dans 57,4 o/o; de 1 à 10 ans dans plus du quart des cas.

Le traitement spécifique du pompholix réside dans la vaccination par le *B. endoparasiticus*. A. Touraine.

M. Assouly. — **Les pommades préventives des dermatoses professionnelles**. *Soc. de Méd. du Travail*, séance du 21 janvier 1946, Bulletin in *Arch. des Mal. professionnelles*, t. **7**, n° 2, 1946, p. 150.

Les pommades constituent le moyen de protection le moins efficace. Mais souvent il n'en existe pas d'autres, pour la face par exemple, et les gants sont gênants ou déficients.

Elles peuvent être jumelées avec des savons spéciaux destinés à les enlever tout en nettoyant la peau.

Six types : 1° Le *gant invisible* à base de gommes et de borax dans l'eau (mais soluble dans celle-ci), contre les solvants et les explosifs, ou de benjoin, cire, lanoline dans l'alcool, ou de résine (nitrocellulose) dans l'alcool, éther ou acétone, contre les irritants à solubilité aqueuse.

2° *Crème non grasse* (vanishing cream) auto-savonneuse et obturatrice, qui est glycéro-stéarique avec carbonate de soude et eau.

3° *Crème grasse* contre corps gras et goudrons et à base de lanoline et huile de ricin.

4° *Pommades cliniquement neutralisantes* : anti-acides avec savon et carbonate ou hydrate de magnésie; anti-alcalines avec acide borique ou benzoïque; anti-vésicantes avec oxydants (permanganates, chlorates) ou substances libérant du chlore (hypochlorites, chloramine).

5° *Pommades couvrantes* par poudres inertes, oxydes de zinc ou de fer, talc, etc. dans un excipient adhésif.

6° *Pommades antiphotosensibilisatrices* par substances opaques aux U. V., comme salicylate de benzyle, salicylate, benzoate, anthranilate de méthyle, tannates, etc...

Les essais et la mise au point pour chaque genre de travail doivent s'opérer en liaison avec le médecin et l'ouvrier.

Barthélemy.

XXX... — **Dermatose des ménagères** (Housewifes dermatitis). *British Medical Journal*, 22 march 1947, p. 401.

Il est essentiel de faire comprendre aux malades qu'il importe d'éviter le contact avec les alcalins; quand ceci est impossible il faut se rincer soigneusement et appli-

quer un des émollients suivants : eucérine 15, eau de roses 28. Ou bien calamine 2,7, lanoline 2, huile d'olive 15, vaseline 28,3. Ou encore acide borique 1,3, acide salicylique 0,65, oxyde de zinc et amidon, de chaque, 4, vaseline 28,3. Il est nécessaire de déterger les lésions et pour cela utiliser soit des rayons X à doses anti-inflammatoires, soit une pâte de Lassar avec ou sans goudron. Parfois des crèmes avec des acides gras tels que l'acide linoléique sont de grand secours. Il ne faut pas oublier que souvent ces malades sont des pré-eczémateux et que tout changement dans le physique ou le territoire nerveux doit être traité. Les gants de caoutchouc peuvent ne pas être supportés. Les crèmes barrières donnent parfois des résultats. Il est à noter que la dermite des ménagères affecte plus souvent la face dorsale des mains et des doigts tandis que l'eczéma est surtout palmaire. M. Mansour.

Produits animaux ou végétaux.

C. Bellesini. — **Physiopathologie professionnelle des mains des trayeurs** (Sulla fisiopatologia professionale delle mani dei mungitori). *Medicina del Lavoro*, t. **38**, mars 1947, pp. 81-87, 5 figures.

Étudiant un groupe de trayeurs qui n'ont jamais eu d'autre travail, B. constate chez eux une arthrite chronique de l'articulation phalangino-phalangettienne et une déviation du côté radial des deux index et des deux médius.

A. Touraine.

E. Börlin (Berne). — **Eczéma professionnel chez les apiculteurs** (Berufsekzeme bei Bienenzüchtern). *Dermatologica*, t. **94**, n° 2, 1947, pp. 109-122, 5 tableaux. Bibliographie.

6 observations personnelles d'eczéma souvent œdémateux ou suintant, localisé aux régions découvertes, non lié aux piqûres d'abeilles mais seulement, et chaque fois en quelques heures, à la manipulation de la ruche ou de ses produits. Les tests cutanés ont été positifs avec le propolis. Dans 3 cas, il existait en même temps une hypersensibilité vis-à-vis du baume du Pérou. Ces deux substances résineuses paraissent donc renfermer le même réactogène d'allergie.

A. Touraine.

M. Seidmann. — **Dermatite dans l'industrie des agrumes** (Dermatitis in Citrus Industry). *Harefuah Tel Aviv*, n° 2, novembre 1946, p. 39.

Seidmann rapporte que les ouvriers qui ont des contacts avec les différentes parties des agrumes peuvent présenter une onyxis, une nécrose ou une dermatite.

L'onyxis se développe parce que le jus et la moisissure favorisent le développement des mycoses qui en sont probablement l'agent causal.

Les nécroses ou « ulcères » sont des ulcères à cicatrisation lente et se voient chez les ouvriers qui pèlent les fruits. Dans ce cas il y a le double effet de la blessure par le couteau et l'action caustique du jus et de l'épluchage.

Pour la dermatite, l'auteur dit que la part la plus importante de la base de l'irritation est l'extrait de pelure, c'est-à-dire l'huile éthérée.

Les observations rapportées par l'auteur furent obtenues en visitant les usines et les plantations et en étudiant 40 cas de dermatite. Cette affection se voit surtout chez les jeunes gens, les femmes et les Juifs européens. La texture de la peau semble être un facteur causal. En ce qui concerne l'espèce du fruit, la plupart des cas survenaient chez les personnes en contact avec les citrons, ensuite se placent les oranges amères, puis les pamplemousses et enfin les oranges. Les ouvriers manipulant les pelures et employés à l'extraction de l'huile éthérée sont les plus touchés. L'auteur discute ensuite les variétés de l'éruption, les résultats des tests cutanés sur les malades et les mesures de protection. M. Balter.

L. Dekeyser. — **Tournioles multiples professionnelles.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1946, pp. 180-182.

L'auteur présente une observation de tournioles multiples des doigts de la main droite chez un confiseur qui pétrit souvent à la main du sucre, du chocolat, des crèmes. Ce pétrissage se fait presqu'exclusivement à l'aide de la main droite.

Trois compagnons de ce confiseur présentent des lésions semblables. Il semble donc s'agir de lésions professionnelles. Faut-il incriminer le sucre ?

L. Vissian.

Produits chimiques.

L. Dussart. — **Acné chlorique, dermatose professionnelle.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, février 1947, pp. 218-225. Bibliographie.

L'auteur rapporte 56 cas personnels d'acné chlorique survenus dans une usine où la perchloronaphtaline servait à la fabrication de condensateurs. Aussi longtemps qu'on employait de la perchloronaphtaline d'origine américaine il n'y avait pas de cas d'acné chlorique. Mais peu de temps après l'emploi d'un produit allemand nommé Haftrax, des cas d'acné chlorique se manifestèrent.

En dehors du traitement prophylactique (aération des locaux, soudure dans des hottes munies d'aspirateurs, protection de la peau), l'auteur a utilisé avec succès comme traitement curatif le Pernatrol, savon sodique à l'eau oxygénée, puis a fait appliquer une pommade soufrée ou ichtyolée.

Bibliographie incomplète. L. Vissian.

M. Tamponi (Parme). — **Observations sur la pathogénie d'une dermatose professionnelle particulière due au nitrate de chaux** (Osservazioni sulla patogenesi di una particolare dermatosi professionale da nitrato di calcio). *Il Policlinico* (Sez. prat.), t. **54**, n° 50, 15 décembre 1947, p. 1379.

Étude d'après 3 cas chez des cultivateurs. Clinique : papules folliculaires jaune orangé; guérison très lente après cessation de la manipulation. Histologie : foyers dermiques superficiels de nécrose avec dépôts de sels de calcium.

Le nitrate de chaux se décompose dans les tissus en acide nitrique (la réaction xanthoprotéique donne la coloration jaune) et en oxyde de calcium (d'où la nécrose).

A. Touraine.

L. Lebourg. — **La dent jaune cadmique.** *Soc. de Stomatologie de France*, 20 octobre 1946.

L'auteur revient sur ses travaux de 1942 lorsque, le premier, il signala la coloration jaune des dents par imprégnation professionnelle du cadmium. Cette imprégnation est d'origine externe et son intensité ne dépend pas de l'importance de l'intoxication générale par ce corps. Elle possède cependant une certaine importance pratique car sa constatation chez un ou plusieurs ouvriers engage à rechercher l'intoxication cadmique chez tous ses compagnons d'atelier.

A. Touraine.

F. A. Ellis. — **Dermatoses professionnelles chez les ouvriers de l'aviation** (Occupational Dermatoses in Aircraft Workers). *Occupational Medicine*, t. **2**, novembre 1946, p. 452.

Ellis rapporte que, dans une usine d'aviation employant environ 40.000 ouvriers, 235 personnes furent envoyées en 1944 et 1945 pour l'examen de diverses dermatoses qui étaient suspectes d'avoir une origine professionnelle. 133 n'étaient pas d'origine professionnelle, 81 furent considérées comme dermatites professionnelles et 21 présentaient des dermatites de contact d'origine indéterminée. Les irritants primaires étaient à l'origine de l'éruption chez 36 des 81 malades atteints de dermatite professionnelle. Chez 24 il s'agissait d'une dermatite de contact dont 20 dues

aux chromates. Chez le quart environ des malades atteints de dermatite professionnelle, la dermatite était due aux chromates. La dermatite de contact due aux chromates est habituellement une dermatite aiguë, suintante et croûteuse, atteignant les parties découvertes du corps avec parfois dermatite généralisée.

Des lésions nummulaires semblables à de l'eczéma nummulaire se développèrent chez quelques malades. Les paupières étaient atteintes chez 8 des malades présentant une dermatite de contact aux chromates. Les ouvriers sensibles aux chromates ne s'immunisaient pas contre ce produit. Des tests avec une solution à 5 o/o de chromate de sodium et avec le métal sec ont mis en relief des réactions positives de même degré. M. Balter.

V. Pirilä (Helsinki, Finlande). — **Sur les dermatoses professionnelles dans une fabrique de peinture en Finlande chez les ouvriers, peintres, polisseurs et vernisseurs** (On occupational diseases of the skin among paint factory, workers, painters, polishers and varnishers in Finland). Monographie de 163 pages, 13 figures, longue bibliographie. Supplément aux *Acta dermato-venereologica*, t. **27**, suppl. 16, Helsinki, 1947.

Important travail sur les produits en cause, avec revue de la littérature pour chacun d'eux. Enquête personnelle auprès de 1.142 employés de trois fabriques de peinture et de divers ateliers de peintres en Finlande, tous étudiés cliniquement et par la méthode des tests ; 103 d'entre eux présentaient une dermatose professionnelle. Celle-ci a été particulièrement fréquente (66,7 o/o) chez les laveurs et nettoyeurs, plus rare (19,8 o/o) après manipulation des couleurs dans les fabriques de peinture. Aucun cas dans une fabrique de blanc de céruse. Dermatose professionnelle chez 6,5 o/o des peintres en bâtiment, 3,6 o/o des peintres au pistolet.

Il s'agit d'une dermatite toxique ou d'un eczéma allergique qui débute aux mains dans 96 o/o des cas, à la face dans 4. Le tronc n'a été atteint que dans 10 o/o.

La cause principale a été la térébenthine (26 cas), plus rarement le brun Bismarck, le chrome, l'aldéhyde formique, le goudron de bois. La sensibilité a, en général, commencé dès le début du travail nocif, dans 36 o/o dès le premier mois, dans 72 o/o au cours de la première année. L'éruption a duré plus de 6 mois dans 50 o/o des cas, moins d'un mois dans 12,6 o/o. Les formes allergiques sont les plus graves. L'hérédité ou la constitution ne paraît pas nettement jouer un rôle. Les femmes sont plus souvent atteintes (29,6 o/o) que les hommes (15,4 o/o).

Suivent 48 observations personnelles détaillées. A. Touraine.

C. H. Hoskyn. — **Dermatite professionnelle sur greffe cutanée** (Occupational dermatitis in transplanted skin). *British Medical Journal*, 13 mars 1948, p. 500.

Homme, âgé de 38 ans, ayant travaillé au tour sur les tambours de freins et autres accessoires d'auto. Accident intéressant les parties molles de la face dorsale de la dernière phalange de l'annulaire droit, les tissus nerveux et vasculaires étaient intacts. Greffe cutanée croisée avec la peau de la face d'extension de l'avant-bras gauche. Six semaines après l'accident, reprend son travail au cours duquel ses mains baignent continuellement dans une solution de soude à 5 ou 10 o/o. Vingt-quatre heures plus tard, éruption vésiculeuse sur le greffon, limitée par la cicatrice. Traité par lotions de zinc et goudron, guérison en une semaine, mais reprend un travail au sec.

Cet homme avait travaillé dans la soude pendant 20 ans, le greffon n'était âgé que de six semaines, sa vascularisation n'était peut-être pas encore complète, de plus il provenait d'un territoire cutané plus délicat.

Cette notion de dermatite professionnelle après greffe doit être présente à l'esprit de tous les chirurgiens, qui dans certains cas ne doivent permettre la reprise du travail dans les mêmes conditions qu'avec prudence. La pilosité plus grande du

greffon peut être à la base d'une irritation plus facile, et les chirurgiens auraient intérêt à choisir une région plus glabre. Enfin six semaines semblent trop courtes pour que la vascularisation soit complète. M. Mansour.

Georges Keller (Strasbourg). — **Sur la pathologie professionnelle dans les mines de potasse d'Alsace.** *Arch. des maladies professionnelles*, t. **8**, n° 3, 1947, pp. 250-256.

Un service médical du travail a été créé récemment aux mines de potasse d'Alsace. K. signale entre autres constatations la fréquence et l'importance des affections cutanées traînantes, chroniques (pyodermites, furonculose, accentuées surtout dans les mines les plus chaudes), ainsi que de la lenteur de guérison des petites plaies accidentelles.

Indépendamment des mesures hygiéniques générales et des traitements individuels, la prévention doit écarter les blonds lymphatiques à peau fine, pauvres en pigment, les séborrhéiques, les acnéiques.

Les bains préventifs sont recommandés, bains de lavage complétés par un rinçage de tout le corps à l'eau acidifiée ou à l'eau boriquée. Barthélemy.

Th. Marti (Genève). — **Les intoxications et les accidents professionnels dus aux brais.** *Revue médicale de la Suisse romande*, année **67**, n° 4, 25 avril 1947, pp. 231-240, pas de bibliogr.

A propos de deux brèves observations personnelles de conjonctivite, par brai de houille, l'auteur reproduit la classification classique des accidents cutanés dus aux brais (érythèmes aigus avec action du soleil, acné, troubles pigmentaires et kératoses). Étude du brai de pétrole et mention de 7 cas de prurit dans une même équipe par ce produit (dans 4 de ces cas : conjonctivite; dans 5 : érythèmes et brûlures des mains et des pieds). A. Touraine.

Yvonne Delplace (Paris). — **Hygiène professionnelle des huiles d'anthracène.** *Thèse*, Paris, 1947, 154 pages, 9 figures, 11 planches, 1 tableau. Longue bibliographie.

A l'aide de quelques observations personnelles, l'auteur étudie successivement, dans cet intéressant travail, les divers types et usages des huiles d'anthracène, leurs modes de nocivité (souillures de la peau, micro-brouillards, vêtements), les produits les plus nocifs, acides (phénoliques) et basiques (pyridine, acridine), la manière de les améliorer, les accidents qu'ils provoquent (boutons d'huile, lésions caustiques, dermites avec protosensibilisation, mélanodermies, cancer), les mesures prophylactiques, la législation qui les concerne.

A. Touraine.

A. Tanissa (Lisbonne). — **Kératose pilaire et folliculites superficielles chez un ouvrier de fabrique de briquettes en état d'hypovitaminose A** (Queratose pilar e foliculites superficiais em um operário de fábrica de briquetes em estado de hipovitaminose A). *Sociedade Portugesa de Dermatologia e Venereologia*, 31 mai 1945, *Imprensa Médica*, année **14**, 25 juillet 1945, pp. 231-233, bibliogr.

Après un rappel des manifestations cutanées professionnelles dues aux produits de distillation du pétrole (huiles légères, lourdes, résidus) l'auteur rapporte l'observation d'un homme de 52 ans qui manipulait des agglomérés en briquettes et qui présentait de très nombreuses kératoses folliculaires sur tout le corps à l'exception des faces latérales de l'abdomen, de flexion des membres et du visage. Il y avait de plus une baisse manifeste du tracé biophotométrique et une héméralopie qui indiquaient un état d'hypovitaminose A.

A. Touraine.

4f. — *Dermatoses simulées.*

M. E. Daubresse-Morelle. — **Dermatose simulée.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1946, pp. 155-157.

L'auteur présente une femme de 70 ans ayant depuis trois mois des plaies importantes occupant les régions supéro-internes de la cuisse droite et du bras gauche, sans

aucune tendance à la cicatrisation. Cette malade a provoqué elle-même ses plaies en versant de l'huile bouillante sur sa peau. Elle les entretient depuis trois mois. Un pansement occlusif amène leur cicatrisation. Rien n'explique cette supercherie. La malade n'est pas indemnisée, elle n'a aucun avantage à être malade. Des désordres psychiques ont seuls pu amener l'éclosion de cette dermatose.

L. Vissian.

H. MacCormac. — **Pathomimie chez des jumelles** (Self-inflicted lesions in twins). *Royal Society of Medicine (Section of Dermatology)*, 15 mai 1947, *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**. n° 3, mars 1948, p. 106.

Chez 2 jumelles de 26 ans, nombreuses excoriations linéaires et parallèles, sur les 2 jambes, plus prononcées à gauche.

Gordon a, dans un cas identique, obtenu la guérison par l'anesthésie à l'évipan.

A. Touraine.

4g. — *Dermatoses de guerre.*

T. Benedek (Chicago). — **Dermatologie militaire dans les hôpitaux généraux de la zone de l'intérieur et dans la zone du Pacifique pendant la deuxième guerre mondiale** (Military dermatology in general hospitals in the zone of the interior and in the Pacific Ocean area in World war II). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **52**, n° 3, mars 1948, pp. 160-174, 9 tableaux. Longue bibliographie.

Long article appuyé sur 6.683 cas qui tend à montrer les erreurs d'organisation dans les services de dermatologie et de vénéréologie d'outre-mer et les remèdes à apporter « dans une occasion future ».

A. Touraine.

Cohen-Adria. — **Notes sur la dermato-vénéréologie de guerre.** *Revue du Corps de Santé militaire*, t. **3**, n° 2, 1947, pp. 137-149.

L'auteur commence par un chapitre où il étudie la clinique et l'épidémiologie de la syphilis, de la blennorragie, du chancre mou.

Le traitement massif de la syphilis par le mapharsen permet de blanchir un malade en 10 à 12 jours; il nécessite une grande surveillance; il est à rejeter dans un service à grand débit. L'auteur a adopté une technique dont la durée est de 26 semaines, et qui associe le mapharsen et le bismuth. Ce traitement négative la réaction de Wassermann en 2 mois environ. Il n'est pas sûr qu'un traitement d'entretien ne s'impose pas ensuite.

Pour la blennorragie le sulfathiazol a été utilisé : 100 comprimés au total en 7 jours. La guérison a été obtenue ainsi dans 70 à 80 o/o des cas. Quant à la pénicilline elle a été parfois associée aux sulfamides, avec des résultats satisfaisants.

La gale a été traitée par le benzoate de benzyle, ou par la lotion sulfo-calcique. Les vêtements furent désinfectés par le D. D. T.

L'auteur enfin étudie l'organisation médico-militaire de la dermato-vénéréologie et la prophylaxie des maladies vénériennes par la propagande, par les procédés individuels, par l'action sociale, par l'organisation de maisons de tolérance surveillées.

L. Ferrabouc.

O. Canizares. — **Affections cutanées dans l'armée de l'air** (Cutaneous diseases in Army Air Force personnel). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 3, septembre 1947, pp. 364-372.

Statistique portant sur 2.327 cas. Les affections les plus fréquentes sont les dermatites de contact, les infections à pyogènes et à dermatophytes. Chez les aviateurs, les changements brusques de température aux hautes altitudes peuvent intervenir pour modifier les signes fonctionnels (rôle de la respiration, de la vaso-constriction, des modifications chimiques du sang, etc...).

L. Golé.

C. Beek (La Haye). — **Influence de la gu·rre sur les affections cutanées et vénériennes à la Haye** (The influence of the war on skin and venereal diseases at the Hague). *Dermatologica*, t. **93**, n° 6, 1946, pp. 351-355.

Si on attribue le coefficient 10 au nombre des malades traités en 1939 pour chaque affection, la fréquence progressive de cette affection est indiquée par deux coefficients qui correspondent le premier à l'année 1942, le deuxième à 1945. Psoriasis 20, 14; pityriasis rosé 40, 13; eczéma 18, 12; acné rosacée 13, 10; acné vulgaire 18, 12; pelade 14, 16; alopécie séborrhéique 15, 5; verrues 28, 13; épithéliomas 15, 10; angiomes 41, 36; tuberculose cutanée 5, 5; érythème noueux 20, 15; urticaire 23, 33; ulcère variqueux 15, 22; gale 560, 800; poux de tête 560, 780; poux du pubis 160, 90; impétigo 60, 60; engelures 65, 90; érythème polymorphe 110, 110; trichophyties 95, 270; blennorragie 54, 54; syphilis primo-secondaire 17, 90; strophulus 68, 43. A. Touraine.

Ph. Simons (Batavia). — **Les dermatoses des prisonniers de guerre sous les tropiques** (Dermatoses in Tropen-Krijgsgevangenschap). *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, année **90**, n° 16, 20 avril 1946, pp. 351-355.

Revue des principales dermatoses observées dans les camps de prisonniers et sous de mauvaises conditions d'hygiène et de traitement. Il s'est agi surtout de pyodermites diverses (en particulier d'impétigo bulleux non folliculaire), d'ulcères tropicaux, d'épidermomycoses interdigitales, de pityriasis versicolor achromiant, d'urticaire, d'éythème circiné migrateur épidémique, de pellagre, de psoriasis, de zona, etc.... A. Touraine.

H. Cullumbine. — **Mode de pénétration de la peau par le gaz moutarde** (The mode of penetration of the skin by mustard gas). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **58**, nos 11-12, novembre-décembre 1946, pp. 291-294, 9 fig.

De leurs essais expérimentaux chez le lapin, le cobaye et l'homme, Cullumbine conclut que la pénétration du gaz moutarde ne dépasse pas l'épiderme chez l'homme et le cobaye; mais l'histochimie en retrouve dans le derme du lapin.

A. Touraine.

H. Cullumbine et H. Liddell. — **La pénétration cutanée des pommades anti-gaz** (The penetration of anti-gas ointments into skin). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **58**, nos 11-12, novembre-décembre 1946, pp. 294-297, 5 fig.

La valeur des pommades anti-gaz dépend de la libération de leur chlorine active dans la peau. Or si les pommades usuelles pénètrent bien, cette libération paraît négligeable. A. Touraine.

W. Clayton, A. J. Howard et D. Thomson. — **Traitement des brûlures par gaz-moutarde** (Treatment of Mustard Gaz Burns). *British Medical Journal*, 25 mai 1946,

Les auteurs, après expériences sur des lapins, utilisent des solutions de chloramine T. à saturation pour le traitement et des pommades à 20 ou 50 o/o pour la prophylaxie.

La chloramine T est à leur avis le meilleur neutralisant de l'ypérite.

M. Mansour.

J. S. P. Beck et W. A. Meissner. — **Les brûlures de surface par bombe atomique** (Atomic Bomb Surface burns). *Indiana State Medical, Assn. Journal*, t. **40**, juin 1947, p. 515.

Les auteurs rapportent les observations de 9 Japonais prisonniers parmi les rescapés de Nagasaki. Les rayons produits par la bombe atomique ont produit d'abord des brûlures de la peau des 2e et 3e degrés. La distribution des brûlures était influencée par la position du corps et l'habillement de la victime au moment de l'exposition aux rayons. Il était près de 9 heures un jour d'été, les hommes étaient en

transpiration et aussi peu vêtus que possible, 6 étaient sans chemise, 2 avaient des shorts. Les surfaces du corps ayant reçu les rayons à angle droit étaient brûlées plus profondément que celles ayant reçu les rayons obliquement. Un homme qui se serait trouvé dans une position telle qu'il ait eu des brûlures du 3ᵉ degré au sommet de ses épaules, aurait des brûlures du 2ᵉ degré sur les pentes éloignées du cou et des bras. Les lésions cutanées avaient l'apparence de brûlures thermiques ordinaires des 3ᵉ et 2ᵉ degrés. Les parties du corps recouvertes de vêtements étaient protégées, sauf de petites zones en forme de flamme de brûlures du 2ᵉ degré. De nombreuses explications ont été données pour comprendre ces brûlures, mais la plus logique est que le vêtement, mouillé par la transpiration, se serait collé à la peau dans ces zones qui furent brûlées parce que la couche d'air protectrice entre la peau et le vêtement était absente. Des cheveux longs protégeaient le cuir chevelu, mais les cheveux courts n'ont pas protégé les tempes ou les portions du visage moins poilues. Il n'y avait pas de signes hématologiques évidents de lésions des organes hématopoïétiques chez ces blessés. M. Balter.

Reboul. — **Les effets médicaux de la bombe atomique.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, 18 janvier 1948, pp. 141-146, 6 schémas

A retenir, pour le dermatologiste, de cet intéressant travail d'ensemble, parmi les effets primaires ou immédiats : l'absence d'érythèmes causés par les rayons γ, de lésions de radio-épidermite sèche ou exsudative, mais la peau conserve une pigmentation permanente; souvent purpura en pétéchies. 76 o/o des sujets situés à 1.000-1.250 mètres de l'impact de la bombe à Hiroshima, 22 de ceux situés entre 1.250 et 1.500 mètres ont présenté une épilation généralement limitée au côté exposé à l'explosion. Les radiations non pénétrantes ont provoqué très souvent des brûlures chez les sujets situés à plus de 1.000 mètres (ceux qui étaient plus rapprochés sont morts avant d'être brûlés); mais l'ourlet des vêtements suffisait, par son épaisseur, à protéger la peau. Les brûlures siégeaient sur le côté du corps tourné vers l'explosion; elles ont guéri en 2 à 3 mois, laissant une cicatrice pigmentaire comme après radiodermite. La dose de radiations reçues à 1.250 mètres de l'impact a été de l'ordre de 500 r par centimètre carré de peau. A. Touraine.

G. Burch, H. Myers, R. Porter et N. Schaffer (U. S. A.). — **Études objectives sur quelques réponses physiologiques dans le pied de tranchée léger et chronique** (Objective studies of some physiologic responses in mild chronic trench foot). *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, t. **80**, nº 1, janvier 1947, pp. 1-70, 22 fig., 11 tabl., **bibliogr.**

Très longue étude qui se propose de rechercher s'il existe des tests qui permettent au clinicien de dire si des malades atteints antérieurement de pied de tranchée aigu présentent encore des manifestations d'activité de cette affection.

Partis de la notion que le pied de tranchée est une affection inflammatoire due au froid et à l'humidité et que des réactions des tissus persistent longtemps après l'exposition initiale au froid, les auteurs notent que la température cutanée reste plus élevée et cela proportionnellement à la gravité de l'affection (d'où une division en 3 classes). L'adaptation de la température cutanée à celle de l'extérieur reste, aussi, troublée chez ces sujets (existence d'un « index d'activité », après 15 minutes de constriction). La sudation, par contre, ne présente pas d'anomalie sensible. A. Touraine.

H. B. Shumacker et D. I. Abramson. — **La sympathectomie dans le « Pied de Tranchée »** (Sympathectomy in Trench Foot). *Annals of Surgery*, t. **125**, février 1947, p. 203.

Les auteurs signalent que, sur 700 cas de pied de tranchée vus au Centre vasculaire de l'Hôpital Général Mayo, la sympathectomie fut faite dans 49 cas.

Les 2ᵉ et 3ᵉ ganglions lombaires ainsi que la chaîne intermédiaire furent enlevés

par voie antérieure extra-péritonéale. Dans la plupart des cas la sympathectomie fut précédée par une infiltration lombaire à la procaïne. Les indications principales de l'opération sont : 1° une gangrène extensive; 2° un tonus sympathique excessif et 3° une douleur prononcée.

La sympathectomie accélère la guérison dans les cas de gangrène extensive et de spasme vasculaire. Elle aide au traitement de la macération de la peau et de l'infection secondaire surajoutée qui résulte de l'hyperidrose prolongée. L'opération réduit la sévérité des signes subjectifs dans les cas où il existe de la sensibilité au froid; elle a des résultats variables dans le traitement de la douleur mais a un certain effet thérapeutique sur les troubles sensitifs.

La sympathectomie a des indications précises mais limitées dans certains cas choisis de pied de tranchée. Il semble qu'elle n'ait pas d'intérêt dans la majorité des cas. M. Balter.

4h. — Toxicodermies médicamenteuses.

Sulfamides.

G. A. Grant Peterkin. — **Eruptions sulfamidiques. Analyse de 500 cas étudiés en Afrique du Nord et en Italie** (Erupciones sulfonamidicas. Un análisis de 500 casos estudiados en Africa del Norte e Italia). *Rev. Argent. Dermatosif.*, t. **30**, nos 1-2, janvier-juin 1946, pp. 30-45.

Ce n'est que depuis peu que l'on sait que les applications locales de sulfamides peuvent donner des éruptions médicamenteuses, spécialement du type photosensitif, phénomène connu depuis 1937 pour la sulfamidothérapie par voie buccale. Pendant cette guerre, les cas d'éruptions sulfamidiques furent beaucoup plus fréquents dans le Nord de l'Afrique et en Italie qu'en Orient et l'auteur put voir qu'au moins 15 des 25 malades évacués avec le diagnostic d'impétigo avaient en réalité une dermatite par photosensibilité sulfamidique.

Parmi les soldats américains, la fréquence d'éruptions de ce type fut beaucoup moindre que parmi les soldats anglais ou canadiens, quoique l'utilisation locale du médicament fût plus répandue. La préférence de l'utilisation de la sulfadiazine par les nord-américains, au lieu du sulfathiazol ou de la sulfanilamide, pourrait expliquer le phénomène. La poudre de sulfanilamide fut dans 90 o/o des cas coupable de ces réactions. En pâte épaisse ou sous la forme de crème aqueuse les dangers étaient beaucoup moindres. Les seize types suivants d'éruptions furent observés :

I. — *Photosensibilité sulfamidique* (76 o/o des cas) : a) *érythémato-papuleux* : cette éruption peut apparaître après l'application locale ou après absorption par voie buccale. Elle est de couleur rouge sombre, se limite aux régions exposées à la lumière et disparaît spontanément en 24-48 heures sans que le malade reste sensible à la lumière (9,4 o/o); b) *vésiculaire* : dont on n'a vu qu'un cas (0,2 o/o). Des centaines de vésicules, sans réaction inflammatoire banale, apparaissent à la figure, mains, cou et genoux. Le malade guérit en 5 jours; c) *type grave : bulleux, croûteux et œdémateux* : ce type fut le plus fréquent (60 o/o de tous les cas). Quoique l'intensité de la lumière fût un des facteurs principaux, plusieurs cas se produisirent par temps froid et nébuleux. Presque tous les malades arrivaient avec le diagnostic d'impétigo grave ou de pyodermite et aggravaient leur éruption par des prises de sulfamide par voie buccale (2 observations rapportées). Le meilleur traitement général fut la pénicilline en injections jusqu'à 500.000 à 1.250.000 U. Les sels de quinine, le complexe vitaminique B, etc., furent utilisés sans résultats trop marqués et seraient à peu près inutiles selon l'auteur; d) *télangiectasique* :

cette éruption est, en réalité, l'étape finale d'attaques répétées de dermatite sulfamido-photosensitive d'un autre type. L'aspect est en quelque sorte similaire à celui d'une radiodermite peu intense (atrophie, télangiectasies, pigmentation irrégulière) (un cas typique est rapporté) (0,8 o/o).

II. — *Dermatite de contact* : Ce type est plus fréquent en Orient que le type photosensitif qui prédomine en Italie et le Nord de l'Afrique. Cette réaction siège généralement sur les extrémités. Quand elle était reconnue, la blessure originelle était presque guérie et de nombreuses bulles, vésicules ou de petites ulcérations superficielles l'entouraient. Le staphylocoque hémolytique se trouvait dans le pus des ulcérations et des bulles. Dans deux cas où le microbe fut le pyocyanique, les lésions avaient l'aspect clinique du pemphigus foliacé. Cette forme guérit assez rapidement avec des compresses de lotion plumbique et, dans son étape finale, par une protection de pâte de Lassar (10,2 o/o).

III. — *Dermatite eczématoïde infectieuse* : Le début fut celui d'une dermatite par contact typique, mais l'infection staphylococcique s'étendit sur les extrémités, oreilles et barbe, comme des lésions d'impétigo. L'eczématisation secondaire la fit plus résistante au traitement (6,2 o/o).

IV. — *Névrodermite disséminée* : Ce type (0,8 o/o), dans le cas clinique exposé, se fit par dissémination de lésions érythémato-papuleuses avec tendance à la lichénification dont le point de départ fut un lichen simplex chronique de la région sacrée traité avec une pommade de sulfanilamide à 5 o/o.

V. — *Type vésiculeux* : L'ingestion de sulfamide par voie buccale et les applications locales furent responsables de ce type d'éruption vésiculaire, qui s'étendit sur tout le corps et ressembla à la varicelle. La guérison se fit en peu de jours (0,8 o/o).

VI. — *Bulleux généralisé (pemphigoïde)* (0,2 o/o) : dans un seul cas, l'éruption bulleuse généralisée s'accompagna de phénomènes graves d'intoxication et ressemblait à un pemphigus avec Nikolsky positif; lésions de la langue et de la muqueuse buccale. Comme la maladie originelle était une blennorragie, 100.000 U. de pénicilline guérirent celle-ci en même temps que l'éruption bulleuse.

VII. — *Type fixe d'éruption médicamenteuse* : Similaire aux érythèmes fixes par barbituriques, arsenic ou phénolphtaléine, cette éruption se présente en placards circulaires lichénifiés et très pigmentés (0,2 o/o).

VIII. — *Type purpurique* : Dans tous les cas d'éruptions sulfamidiques graves, des lésions purpuriques peuvent se voir, surtout aux jambes, l'éruption exclusivement purpurique étant exceptionnelle. Une pigmentation brune persiste après la guérison (0,8 o/o).

IX. — *Type morbilliforme* : Cette éruption est une des plus communes et se présente généralement après l'administration de sulfamide par voie buccale. Elle est similaire à celle produite par les barbituriques et ne détermine pas de photosensibilisation (2,4 o/o).

X. — *Type scarlatiniforme* (0,6 o/o) : Généralement cette éruption ne dure pas plus de 48 heures. Elle peut s'étendre sur tout le tégument mais, en général, c'est le tronc le plus touché. Comme dans le cas antérieur, il ne se produit pas de photosensibilisation.

XI. — *Type urticarien* : Deux cas furent observés (0,6 o/o) après absorption par la bouche de sulfathiazol et de sulfaguanidine. Le rash disparut en 2 ou 3 jours.

XII. — *Type lupus érythémateux* : L'éruption ressemblait à un lupus érythémateux aigu. Le nez, les joues, le front et parfois le cou étaient pris. La coloration,

la desquamation et l'obstruction folliculaire disparurent en 7-10 jours après la suspension du médicament et l'application d'une lotion de calamine ichtyolée (1 o/o des cas).

XIII. — *Type érythème polymorphe* (1,2 o/o) : Le rash apparut après l'ingestion de sulfamide. La guérison se produisit facilement dès suppression de la médication.

XIV. — *Type érythème noueux* (1 o/o) : L'éruption se présentait comme des placards érythémateux circinés, un peu plus superficiels que ceux de l'érythème noueux typique et peu sensibles. Elle suivait l'administration buccale du médicament.

XV. — *Type pustuleux et acnéiforme* (0,8 o/o) : Les malades qui présentèrent ce type d'éruption avaient souffert auparavant d'une éruption photosensitive sulfamidique qui avait disparu en laissant des lésions pustuleuses de la figure, ou avaient eu une dermatite sulfamidique de contact qui avait laissé une folliculite résistante aux traitements les plus divers. L'ingestion de sulfamide déclancha une exacerbation de ces lésions.

XVI. — *Dermatite exfoliante* (1 o/o) : Plusieurs malades présentèrent une exfoliation complète quand le rash médicamenteux (plus spécialement le morbilliforme et le scarlatiniforme) pâlit. Dans d'autres cas, cette forme fut primitive et causée par l'association du traitement sulfamidique local et buccal.

Dans des remarques finales, l'auteur note que seulement trois des types décrits peuvent être graves : le pemphigoïde, l'éruption par sensibilisation sulfamidique à la lumière et la dermatite par contact. La sulfadiazine et la sulfaguanidine sont beaucoup plus sûres que la sulfanilamide et le sulfathiazol, et les poudres sont plus dangereuses que les pâtes ou les crèmes. L'acriflavine peut réactiver une dermatite photosensitive ou de contact, tout comme la cocaïne. La pénicilline par la voie intramusculaire serait le traitement de choix dans deux des variétés : la pemphigoïde et la dermatite photogène intense.

JONQUIÈRES.

B. PHILLIPS. — **Étude clinique de la dermatite par sulfamides** (A clinical Study of Sulphonamide Dermatitis). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **58**, n°s 9-10, septembre-octobre 1946, pp. 213-227, 2 fig., courte bibliogr. anglo-saxonne.

De l'étude de 100 cas de dermatite par sulfamides l'auteur conclut qu'il n'existe aucun facteur commun à ces cas et qu'il n'existe pas de prédisposition constitutionnelle. Il s'agit d'une manifestation de l'état d'allergie que toute sulfamide peut provoquer quand elle est donnée par la bouche ou en application locale depuis plus de 4 jours.

Les tests cutanés antérieurement recommandés pour évaluer l'hypersensibilité aux sulfamides sont défectueux; il faut leur associer des tests buccaux, le pourcentage des réactions positives devient alors de 100 o/o.

Dans ces conditions, on peut mettre en évidence une sensibilisation latente aux sulfamides chez 8 o/o des sujets qui ont été antérieurement soumis à cette thérapeutique.

L'ingestion de sulfamides par la bouche, chez un sujet sensibilisé, détermine une réaction eczémateuse « explosive », soudaine et sans avertissement après la première absorption.

L'application locale de sulfamides sur les lésions cutanées d'un sujet sensibilisé provoque d'abord une aggravation immédiate prémonitrice de ces lésions, rapidement suivie par des phénomènes d'hypersensibilité.

L'application locale de sulfamides sur des lésions pendant plus de 4 jours aggrave progressivement ces lésions autour desquelles se développe une dermatite. Le sujet

se sensibilise et une réaction eczémateuse généralisée se superpose à la première.

Les cas de réaction de gravité moyenne se compliquent, dans 42 o/o, de malaises, céphalées et pyrexie. Un signe pathognomonique est l'apparition de lésions papulo-vésiculeuses urticaroïdes sur le dos des mains et des doigts (88 o/o) et même, dans les cas graves, de bulles ou de purpura. La réaction eczémateuse est rapidement exsudative et généralisée (en 12 à 24 heures). Les infections secondaires sont fréquentes après toutes applications irritantes.

La désensibilisation est incertaine, hasardeuse et lente. Le traitement le plus efficace consiste en *deux* injections, en autohémothérapie, de 10 centimètres cubes de sang complet à deux jours d'intervalle. Les résultats sont aussi bons que par la méthode classique des 6 injections un jour sur deux.

A. Touraine.

L. Dussart. — **Anurie, urticaire et vomissements provoqués par l'absorption de sulfathiazol.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, juillet 1947, pp. 350-351.

Observation d'une jeune fille de 24 ans qui absorbe en 2 jours 16 comprimés de thiacoccine soit 8 grammes de sulfathiazol et présente une anurie totale pendant deux jours. Dès le 3e jour, la diurèse se rétablit spontanément. Avec la reprise de la diurèse survient une urticaire aiguë généralisée très intense durant, malgré le chlorure de calcium, une dizaine de jours.

En plus de l'anurie et de l'urticaire, la malade a présenté dès le début des nausées et des vomissements qui ont duré environ 15 jours.

Le sulfathiazol semble se laisser plus facilement acétyler que d'autres produits sulfamidés. Le composé acétylé de sulfathiazol cristallise dans les voies urinaires et provoque l'anurie.

Louis Vissian.

L. M. Cole. — **Eruption « fixe » des muqueuses et de la peau due à la sulfadiazine** (« Fixed » eruption of the mucous membrane and the skin caused by sulfadiazine). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **54**, no 6, décembre 1946, pp. 675-676.

Les réactions habituelles observées après ingestion ou application locale de sulfadiazine sont des réactions maculeuses généralisées, des réactions fébriles ou conjonctivales. Les éruptions toxiques fixes de la peau et des muqueuses ont été rarement signalées.

Trois observations personnelles avec lésions du pénis et des lèvres, de la langue et des gencives, du type érythémateux ou vésiculeux et érosif.

L. Golé.

R. Quero. — **Eruption fixe par sulfathiazol** (Erupción fija por sulfatiazol). *Boletín de la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía*, vol. **4**, no 2, juin 1947, pp. 59-65.

L'auteur rappelle les observations antérieures sur l'éruption érythémato-pigmentée fixe par produit sulfamidé [omission des cas français de Godal et Miqueu et de P. Lefèvre et Mlle Cabiale; *An.*] et rapporte une observation personnelle par ingestion de sulfathiazol, chez un homme de 29 ans.

D. Argüelles Casals.

E. Doumer, A. Lorriaux et P. Dubrulle. — **Erythème maculo-papuleux et fébrile de l'aminothiazol. Pénicilline. Guérison.** *Société de Médecine du Nord*, 26 septembre 1947.

Éruption maculo-papuleuse généralisée après trois semaines d'aminothiazol à la dose de 0 gr. 40 par jour. Fièvre à 39°. L'éruption persistant 7 jours après la suppression du médicament, on injecte 200.000 U. de pénicilline ; guérison complète en 3 jours.

A. Touraine.

P. Louyot (Nancy). — **L'érythème noueux provoqué par les sulfamides.** *Le Concours Médical*, année **69**, n° 30, 26 juillet 1947, pp. 1273-1275, 2 diagrammes. Pas de bibliographie.

A l'occasion de 5 observations personnelles, l'auteur fait une étude d'ensemble de cet accident qui survient surtout après les sulfathiazolés, généralement au cours d'une deuxième cure. Ses particularités sont : début 1 à 8 et même 12 jours après le début de la cure; apparition brutale, le plus souvent sur les quatre membres; fréquence des arthralgies, de la céphalée, de la conjonctivite, fièvre à chute rapide; disparition en 10 à 15 jours; pas de changement de la cuti-réaction à la tuberculine; lymphocytose sanguine passagère; la continuation des sulfamides n'empêche pas toujours la guérison. A. Touraine.

C. Thomas et M. Hardy. — **Eruptions bulleuses après sulfamidothérapie** (Bullous skin eruptions following sulfonamide administration). *Journal of the American Medical Women's Association*, janvier 1948.

5 cas (dont 1 rapporté en détail) d'éruptions rappelant un érythème polymorphe bulleux grave, tous chez des femmes de 26 à 65 ans, dont 2 après sulfadiazine et 3 après sulfathiazol. Début 7 à 14 jours (4 dans un cas) après la première prise de la sulfamide. Amélioration rapide par les antihistaminiques.

A. Touraine.

J. Margarot, P. Rimbaud, Ravoire et Rigoulet. — **Dermite bulleuse grave d'origine sulfamidée traitée par la pénicilline. Guérison.** *Bull. Soc. Méd. Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 26 juin 1946.

S. K..., sergent indigène, est traité pour blennorragie par le composé 693. A la suite de l'absorption de 16 comprimés, apparition sur le thorax et les flancs d'une éruption bulleuse très intense ; les bulles sont volumineuses ; leur contenu est séreux ou purulent ; le cuir chevelu et la cavité buccale ne sont point touchés.

Cette éruption ne s'accompagne au début que d'une légère élévation thermique. Mais progressivement, malgré les soins locaux, les bulles se multiplient, s'ulcèrent, et 3 semaines plus tard le malade, prostré, est dans un état grave ; sa température se maintient autour de 39°5.

Le tableau clinique évoque celui du pemphigus aigu grave fébrile.

Le malade est alors soumis au traitement par la pénicilline et reçoit 100.000 U. par jour pendant une semaine. La suppuration se tarit alors rapidement, la température s'abaisse immédiatement et en cinq ou six jours les ulcérations cutanées sont entièrement cicatrisées.

P. Rimbaud.

Or.

P. Robert (Berne). — **Auriasis.** *Dermatologica*, vol. **92**, nos 5-6, 1946, pp. 271-272, 2 fig.

♀, 50 ans. Traitement à l'or pour rhumatisme chronique : 4 grammes de septembre 1934 à septembre 1935, 8 grammes en 1937, 0 gr. 62 en 1940, 1 gr. 7 en 1941, 0 gr. 97 en 1942, 0 gr. 6 en 1944. Coloration bleu grisâtre diffuse de la face et du cou, des avant-bras, à limites indécises. Muqueuses normales.

Dans le chorion et les corps papillaires, nombreuses granulations inter et intracellulaires, brun noir. On en retrouve dans les endothéliums vasculaires.

A. Touraine.

Ch. Mestdah. — **Stomatite aurique.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, juillet 1947, pp. 331-332.

Observation d'un lupus érythémateux traité par des injections d'oléochrysobiose à doses progressives. Après 1 gr. 40 de ce sel d'or, apparition d'érosions superficielles épithéliales et de lésions blanchâtres d'un aspect lichénien ou leucokératosique sur la langue et sur la muqueuse jugale. La suspension des injections de sel d'or et les bains de bouche avec une solution alcaline entraîne une forte rétrocession de la stomatite qui n'a jamais été accompagnée ni de température ni d'adénopathie.

Louis Vissian.

C. Ragan et R. H. Boots (New-York). — **Le traitement des dermatites provoquées par l'or** (The treatment of gold dermatitidis). *The Journal of the American Medical Association*, t. **133**, n° 11, 15 mars 1947, pp. 752-754, 2 tableaux.

L'or a été beaucoup employé depuis 10 ans dans le traitement du rhumatisme mais c'est un produit toxique et on ne peut prévoir s'il ne va pas provoquer de réactions, en particulier cutanées.

Après la découverte du B.A.L. on a pensé que ce produit pouvait contrebalancer les effets toxiques non seulement des arsenicaux mais des autres métaux lourds.

Les auteurs ont essayé le B.A.L. dans les réactions toxiques dues à l'or; d'abord sur les rats chez lesquels ils n'ont pas observé d'effet toxique sur le rein comme c'est le cas avec le cadmium. Ils ont donc fait l'essai sur l'homme. 5 malades ayant une dermatite à l'or furent traités au B.A.L. Le test était la quantité d'or éliminée par les urines en 24 heures. Avec le B.A.L. cette quantité augmenta notablement.

Chez 4 malades, chez qui l'éruption avait débuté moins de 2 mois avant le début du traitement par le B.A.L., il y eut une prompte sédation du prurit avec une rapide disparition de l'érupption dans l'espace d'un mois. Chez le 5e malade, dont l'éruption avait commencé 3 mois avant le début du traitement au B.A.L., le prurit resta le même et l'éruption résista au traitement par le B.A.L. Chez ce malade les transformations toxiques dues à l'or étaient devenues irréversibles, cependant l'excrétion de l'or était la même ou même supérieure à celle trouvée chez les autres malades. Ce malade guérit lentement par radiothérapie 11 mois après le début de son affection. Les malades guéris de leur dermatite aurique ont présenté une rechute de leurs douleurs articulaires.

M. Balter.

R. F. Vaccarezza et S. Erdstein. — **Traitement des accidents de l'aurothérapie par le B.A.L.** (Tratamiento de los accidentes de la auroterapia por el B. A. L.). *Prensa Med. Argentina*, **35**, n° 9, février 1948, pp. 345-347. Courte bibliographie.

Les auteurs rapportent trois observations de malades atteints de dermatite exfoliative survenue au cours d'un traitement par l'aurothérapie. Dans deux cas, le résultat fut excellent (prompte diminution du prurit et atténuation graduelle de l'érythème, de l'exsudation et du processus desquamatif) à la condition d'instituer un traitement *précoce* par le B.A.L. La posologie est de 2 mgr. 5 par kilogramme de poids. Les injections intramusculaires se font toutes les 4 à 6 heures pendant les 2 premiers jours, puis toutes les 12 heures pendant 10 jours et plus.

R. Mollinedo.

Emmanuel Wolinetz. — **Erythrodermie par les sels d'or. Pénicillinothérapie. Guérison.** *Paris Médical*, année **37**, n° 40, 4 octobre 1947, pp. 479-482.

Observation d'un sujet de 19 ans, traité par les sels d'or pour un rhumatisme subaigu sévère et qui, à la suite de 4 injections intraveineuses de crisalbine à 5, 10, 25 et 50 centigrammes, renouvelées à une semaine d'intervalle, présenta une érythrodermie généralisée grave, avec température oscillant de 40 à 41°, langue rôtie, urines rares et albumineuses, augmentation de volume du foie et de la rate, adénopathies généralisées, etc. Une cure de pénicilline (500.000 U. le premier jour, 400.000 U. les 2e et 3e jour, 240.000, 160.000 et 80.000 U. les jours suivants), associée à l'extrait hépatique injectable et à une thérapeutique toni-cardiaque banale aboutit à une guérison spectaculaire de l'érythrodermie qui disparut en quelques jours en même temps que la fièvre et les phénomènes généraux s'atténuaient progressivement.

Un mois après la fin de la cure pénicillinique le rhumatisme lui-même qui avait résisté jusque-là à toutes les thérapeutiques disparût également. Seul persistait un souffle systolique de la pointe du cœur, reliquat d'une endocardite ancienne.

L'auteur tire argument de ces faits pour penser qu'il s'est agi chez ce malade d'une érythrodermie d'origine médicamenteuse compliquée d'une association microbienne, probablement strepto-staphylococcique, où la pénicilline a joué un rôle identique à celui des sulfamides dans certaines érythrodermies arsenicales, et

que le syndrome rhumatismal observé dans les antécédents relevait selon toute vraisemblance d'un pseudo-rhumatisme infectieux dont la nature exacte reste à déterminer. LUCIEN PÉRIN.

L. M. LOCKIE, B. M. NORCROSS et C. W. GEORGE (Buffalo). — **Traitement de deux réactions dues à l'or** (Treatment of two reactions due to gold). *The Journal of the American Medical Association*, t. **133**, n° 11, 15 mars 1947, pp. 754-755, 2 tableaux.

Le traitement du rhumatisme par l'or donne des réactions toxiques dans 20 o/o des cas. Parmi les réactions fréquentes on trouve les dermatites, les stomatites et les glossites. Les moins fréquentes sont les côlites, l'albuminurie, l'hématurie, la néphrite, le purpura et la granulocytopénie. Le traitement des réactions les plus sérieuses (néphrite, dermatite exfoliative, purpura et granulocytopénie) était décevant et on notait souvent des décès.

Récemment les auteurs ont décidé d'employer le B.A.L. pour deux cas : purpura et granulocytopénie.

Dans le premier cas (purpura puis hémorragie méningée) le B.A.L. réalisa une guérison sensationnelle.

Dans le deuxième cas (granulocytopénie à 3 par champ) le B.A.L. eut des effets aussi heureux.

Dans les deux cas un abcès fessier fut observé à la suite du traitement.

M. BALTER.

N. R. W. SIMPSON. — **Traitement de la dermatite aurique par le B.A.L.** *British Medical Journal*, 20 mars 1948, pp. 545-546.

Exposé de deux observations de dermatite due à la myocrisine, une qui traînait depuis plus de neuf mois (le cas le plus long dans la littérature). Les deux cas furent guéris spectaculairement, mais après une période de six jours depuis le début du traitement. Les malades furent suivis au point de vue urines et sang sans que des changements notables aient été constatés au cours de la médication.

M. MANSOUR.

B. GREEN et B. RUSSELL. — **Dermatite aurique traitée par le B. A. L. Manifestations toxiques rapportées à une déperdition de calcium.** (Gold dermatitis treated with B. A. L. Toxic manifestations ? related to calcium deprivation). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 16 octobre 1947), t. **41**, n° 2, février 1948, pp. 110-112.

♂ de 57 ans. Rhumatisme traité par 7 injections de myocrisine (doses ?) ; érythrodermie ; 4 injections de B. A. L. (doses ?), amélioration mais retour du rhumatisme. Nouvelle cure de B. A. L. (doses ?), nouvelle poussée rhumatismale, contractures musculaires, apparition d'un signe de Chvostek, dosages de la calcémie (?).

Chez 5 sur 9 volontaires qui reçoivent 0,75 à 3 mgr. 34 par kilogramme de B. A. L., apparition d'un signe de Chvostek peu après l'injection; chez un dixième, signe de Trousseau en plus. A. TOURAINE.

J. A. BURNETT. — **Le B. A. L. dans le traitement d'une dermite aurique.** *British Medical Journal*, 25 octobre 1947, p. 870.

Femme de 56 ans, arthrite rhumatismale soignée par doses progressives hebdomadaires de myocrisine (0 gr. 40 au total) le lendemain de la dernière injection, érythème puis constitution d'une érythrodermie exfoliatrice confirmée. Après huit semaines de traitement divers on institue celui au B. A. L. avec une amélioration immédiate, mais après quatre semaines rechute. De nouveau on reprit le B. A. L. et l'amélioration se maintint. Il y eut deux abcès aux lieux d'injection qui furent incisés et drainés. L'arthrite qui avait répondu à la médication aurique, n'a pas jusqu'ici récidivé. M. MANSOUR.

Gérald SLOT. — **Usage et valeur du B. A. L. dans une dermatite aurique.** *British Medical Journal*, 15 novembre 1947, p. 773.

Femme de 55 ans qui, pour un arthrite rhumatismale, reçut en dix semaines 1 gramme de myocrisine. Un mois plus tard, érythrodermie exfoliatrice. Admise à

l'hôpital cinq semaines après, traitée au B. A. L. et après une extension le second jour, guérit en 11 jours. Deux mois plus tard il existait encore une pigmentation de la face.

M. Mansour.

Mépacrine, quinacrine.

G. A. Grant Peterkin et H. C. Hair. — **Rapport préliminaire sur une dermatose due peut-être à la mépacrine** (Preliminary report of a dermatosis due possibly to mepacrine). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **58**, nos 11-12, novembre-décembre 1946, pp. 263-271, 4 fig. en couleurs.

Une nouvelle dermatose, encore non classée, a été observée par les auteurs d'après 26 cas parmi les troupes anglaises d'Afrique du Nord et d'Italie, en automne 1943 et au printemps 1944.

Début, souvent sur des lésions antérieures (mycose, dermatite infectieuse, etc.), par une hyperkératose palmo-plantaire sèche et craquelée ou par de petites nodosités pourpre foncé, principalement aux extrémités. Après 1 à 2 semaines, éruption sur le tronc et les membres de taches érythémato-squameuses qui rappellent le pityriasis rosé. En même temps, apparaissent des plaques indurées, ovales, d'une tête d'épingle à une noix, violet foncé, couvertes de squames blanchâtres adhérentes au centre, libres à la périphérie, qui siègent surtout sur le cou, le rebord costal, la face interne des cuisses et, aussi, sur les pieds, les chevilles, les mains, les avant-bras. Quelquefois, forte séborrhée, croûtes impétigineuses sur le menton, les oreilles, les sourcils, les plis de flexion, et même aspect de pityriasis rubra pilaire. Chez quelques malades, taches rappelant de très près des éléments de lupus érythémateux sur le front, les joues, le V sus-sternal. Lésions buccales, en même temps que l'exanthème : soit bulles et ulcérations, soit cheilite, soit lésions identiques au lichen plan, parfois mélange des trois types. Fort prurit généralisé, brûlures. La peau a la teinte citron qui se voit souvent après ingestion de mépacrine. Souvent, fatigue, amaigrissement, irritabilité. Tous examens de laboratoire ont été négatifs.

Les cas légers guérissent spontanément en quelques semaines laissant peu ou pas de pigmentation. Les cas intenses disparaissent en plusieurs mois; les éléments rappellent d'abord du psoriasis ou du lupus érythémateux ou du lichen plan pilaire; et, quelquefois, sur le cuir chevelu, il se fait une alopécie en plaques; ils laissent ensuite des taches pigmentaires brunes ou noires, fixées comme des éruptions médicamenteuses.

Chez beaucoup de ces soldats, l'éruption est survenue après ingestion de mépacrine; mais les tests cutanés à ce corps ont été négatifs, de même que sa présence dans les urines. Chez 3 malades, la mépacrine donnée après guérison a provoqué une rechute. L'histologie a montré des lésions tantôt de lichen plan, tantôt de lupus érythémateux, de psoriasis ou de parapsoriasis, tantôt d'inflammation banale.

Les lésions buccales ont guéri en une semaine par injections de riboflavine (30 milligrammes) et de nicotinamide (400 milligrammes par jour) en laissant des lésions rappelant le lichen plan.

A. Touraine.

A. Bigham. — **Dermatite lichénoïde tropicale** (Tropical lichenoid dermatitis). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **58**, nos 11-12, novembre-décembre 1946, pp. 271-273.

L'ingestion régulière, contre le paludisme, d'une tablette quotidienne de mépacrine dans l'Armée des Indes orientales (Assam, Bengale) a été suivie de l'apparition de dermatites lichénoïdes.

La plupart des lésions, à leur début, rappelaient une dermatite séborrhéique, avec desquamation diffuse du cuir chevelu, de la face, du cou, du tronc, des membres, mais sans prédilection pour les régions présternale, interscapulaire, pour les plis de flexion. Plus tard, se formaient des papules ressemblant à un lichen verruqueux, prurigineuses, saillantes, pourpre foncé ou brun, squameuses, avec une légère auréole érythémateuse, parfois généralisées, parfois limitées aux extrémités (dans ce dernier cas, peu de lésions séborrhéiques). Quelquefois, aspect leucoplasiforme de la langue. Dans les cas étendus, l'allure était celle d'une érythrodermie avec, parfois, chute des cheveux et des ongles; dans les cas légers, elle était celle d'un lichen plan en collier du cou et des épaules.

Le délai d'apparition après l'absorption de mépacrine est très variable (quelques semaines à deux ans); mais dès 10 jours après la suppression de ce médicament, l'éruption commence à diminuer. La guérison complète est lente (semaines ou mois) et une pigmentation reste longtemps visible, comme dans le lichen plan.

A. Touraine.

T. W. Nisbet (Pasadena). — **Dermatite due au chlorure de quinacrine « Atebrine ».** Dermatitis due to Quinacrine Hydrochloride « Atébrine »). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, nº 5, 31 mai 1947, pp. 446-450.

De nombreux cas d'affections cutanées furent observés pendant la campagne de Nouvelle-Guinée qui furent attribuées à diverses causes : mycoses, dermatites de contact par la végétation de la jungle, sensibilité à la lumière ou réaction pellagroïde furent mis en cause dans les cas où l'éruption est apparue d'abord sur les régions découvertes du corps. Impétigo, pyodermites et éruption érysipéloïde furent des diagnostics fréquents. Des dermatites exfoliatives généralisées graves et souvent mortelles se virent chez les sujets soumis à un traitement par l'arsenic. Tous ces facteurs associés à l'emploi abusif et injustifié des sulfamides locaux, du mercure ammoniacal et des pommades à l'acide benzoïque et salicylique, des badigeonnages à la carbofuschine et autres produits similaires, liés aux effets du climat tropical provoquèrent une confusion dans les diagnostics. Avec le temps, il fut possible d'attribuer ces affections au chlorure de quinacrine et de les classer en trois groupes.

Le groupe eczématiforme (environ 80 o/o des cas) caractérisé par une éruption chronique, sèche ou suintante, symétrique, localisée ou généralisée du type eczéma : extrêmement rebelle au traitement, marquée par des périodes de rémission et d'exacerbation, parfois progressive. Les zones de prédilection de cette éruption sont les oreilles, les paupières, la région péri-orbitaire, le dos des mains et des pieds et les régions de la séborrhée. A la longue, des taches très pigmentées ou des lésions lichénoïdes hypertrophiques peuvent se développer à la place des lésions en voie de guérison. Dans certains cas, l'éruption apparaît primitivement comme une infection à pyogènes des régions pileuses (crâne, pubis, sourcils); ces lésions évoluent vers l'alopécie parfois totale.

Le groupe des réactions lichénoïdes, connu des dermatologistes des zones tropicales et d'Australie (12 o/o des cas environ). Les lésions ressemblent tout à fait morphologiquement et histologiquement à un lichen plan hypertrophique, mais le siège est différent : face et tronc, paumes et plantes. Les ongles sont le siège de lésions ressemblant à celles du psoriasis ou des mycoses ou celui d'une pigmentation bleuâtre. Dans la bouche, on trouve des lésions semblables au lichen plan ou à la leucoplasie et des zones pigmentées. L'éruption varie de la forme macule plate pigmentée où la peau est normale à la forme de lésion nodulaires confluentes, hyperkératosiques ou verruqueuses de couleur rose ou violet foncé.

Le dernier groupe est la réaction exfoliatrice ressemblant à l'érythrodermie arsenicale. L'infection secondaire est fréquente et, avant l'emploi de la pénicilline, la

mort était fréquente. Ce type est le plus souvent secondaire aux lésions des deux premiers groupes.

Ces lésions représentaient 66 o/o du nombre total des évacuations de tous les théâtres de la guerre du Pacifique. Pour prouver que ces éruptions étaient dues à l'emploi de l'atébrine, l'auteur signale que les soldats prisonniers des Japonais, soumis au même climat et à des conditions de vie plus mauvaises que les autres mais ne prenant pas le produit, n'ont pas présenté d'éruptions, pas plus que les marins qui, placés en dehors des zones de malaria, n'absorbaient pas de chlorure de quinacrine. Par contre, dans la zone d'opérations méditerranéenne, les soldats américains ou anglais stationnés dans les zones à malaria et prenant de l'atébrine ont présenté des éruptions du genre lichénoïde.

La quinacrine a provoqué un cas de dermatite de contact chez une infirmière manipulant le produit; dans les laboratoires fabriquant le produit, 30 o/o des ouvriers présentent des affections cutanées. L'atébrine provoque également des lésions hépatiques graves et de l'anémie. Le mécanisme de production des accidents serait, pour l'auteur, une sensibilisation allergique.

Traitement préventif : substituer la quinine à l'atébrine, ne pas associer à ce produit des médicaments toxiques tels que l'arsenic, le mercure, l'or ou les sulfamides.

Traitement curatif : pour le premier groupe d'éruptions eczématiformes : traitement local doux et pénicilline s'il y a surinfection; pour les lésions lichénoïdes : rayons X dans les cas résistants. Pénicilline pour l'érythrodermie exfoliatrice.

M. Balter.

I. Singh (Rangoon). — **Dermatite de la mépacrine** (Mepacrine dermatitis). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 3, mars 1948, pp. 90-105, 4 figures. Bibliographie.

La prophylaxie du paludisme par l'atébrine a été l'origine, parmi les troupes du Pacifique, de nombreux (1 cas sur 3.000 hommes) accidents cutanés rappelant le lichen plan et l'eczéma (Bagby, Epstein, Nisbet, Schmitt, etc.). A l'occasion de 83 cas personnels, l'auteur en trace une description générale.

Tous les malades étaient des hommes, les deux tiers âgés de 21 à 35 ans, presque tous avec anémie plus ou moins forte, les deux tiers en mois d'été. Début par érythème généralisé ou larges taches érythémateuses; en 1 à 2 jours, vif prurit et papules lichénoïdes; plus tard, hyperkératose folliculaire, macules pigmentées; donc éruption bigarrée. Atteinte rare des conjonctives, de la cornée, de la bouche. Souvent participation du cuir chevelu, des ongles. Guérison en 2 à 8 semaines. A l'action indiscutable de la mépacrine s'ajoutent celles d'une hypovitaminose B_2, de l'amaigrissement, de l'exposition au soleil.

A. Touraine.

L. P. Barker. — **Hyperkératose des paumes et des plantes due à l'ingestion de quinacrine** (Hyperkeratosis of the palms and soles due to ingestion of quinacrine hydrochloride). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 2, février 1947, pp. 256-257.

Plusieurs réactions cutanées ont été signalées récemment après ingestion d'atébrine : dermatite exfoliante, urticaire géante, érythème toxique et des éruptions à type de lichen plan.

Il s'agit là du premier cas, signalé jusqu'ici, d'hyperkératose des extrémités (paumes et plantes) avec décoloration jaunâtre, qui a cédé lentement dans les mois qui ont suivi l'arrêt de l'atabrine.

L. Golé.

J. R. Drake et H. D. Moon. — **Dermatite à la quinacrine et anémie aplastique** (Quinacrine Dermatitis and Aplastic Anemia). *California Medicine San Francisco*, t. **65**, septembre 1946, p. 154.

Un grand nombre de soldats de l'Armée américaine, au cours d'un traitement

à la quinacrine, ayant présenté une éruption cutanée, Drake et Moore divisent en trois groupes les réactions cutanées à la quinacrine :

— L'éruption lichénoïde, qui est la plus fréquente;

— L'éruption eczématiforme; et

— L'érythrodermie généralisée du type exsudatif et exfoliatif.

La thérapeutique consiste à supprimer l'administration de la quinacrine, à administrer des remontants généraux et à faire le traitement dermatologique habituel.

Le traitement aux rayons X ne donne pas d'amélioration et on ne peut recommander les métaux lourds et l'arsenic. Une anémie aplastique fut la cause la plus fréquente de la mort des malades présentant des lésions cutanées dues à la quinacrine; on la découvrit dans 9 cas mortels de dermatite à la quinacrine dont on fit l'autopsie.

M. Balter.

Toxicodermies diverses.

E. A. Hand. — **Perte temporaire unilatérale de la vision associée à des iodides** (Temporary unilateral loss of vision associated with ioderma). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **54**, n° 1, juillet 1946, pp. 29-32. Bibliogr.

L'ion iode, introduit dans l'organisme par les voies les plus diverses, est susceptible d'envahir tous les tissus et produire ainsi des effets irritatifs (congestion nasale, nausées, congestion de la conjonctive, iodides, etc...). Les manifestations cutanées sont très polymorphes et certaines complications oculaires peuvent être graves : iritis et conjonctivite (Hallopeau), hémorragies rétiniennes (Lewin), iritis avec hypopion et synéchies (Goldberg).

On a signalé des cas d'atrophie optique bilatérale avec œdème orbitaire. On connaît les dangers des préparations mercurielles appliquées au voisinage de l'œil chez les malades ingérant des préparations iodées.

L'auteur a observé une perte complète unilatérale temporaire de la vision associée à des iodides bulleuses chez un soldat australien qui prenait 3 granulés par jour à 0 gr. 97 d'iodure de potassium pour une sciatique. Quelques jours après, apparition des signes d'intolérance puis d'iodides généralisées vésico-pustuleuses, et conjonctivite double intense ayant pu faire croire à une iritis, avec perte passagère de la vision de l'œil droit. Guérison en quelques jours.

L. Golé.

M. Creyx, P. Joulia, J. Lévy et J. Vincendeau (Bordeaux). — **Antipyrinide érythémato-pigmentée fixe de Brocq.** *Journal de Médecine de Bordeaux*, année **124**, n° 12, décembre 1947, p. 575.

♀, 20 ans ; depuis 2 ans, taches sur le thorax et l'abdomen pendant chaque période menstruelle. au cours de laquelle la malade prenait de l'antipyrine, disparaissant entre les règles.

A. Touraine.

J. Meyer jun. (Worcetor. U. S. A.). — **Dermatite exfoliative par codéine** (Exfoliative dermatitis due to codeine). *The New England Journal of Medicine*, t. **238**, n° 14, 1er avril 1948, pp. 469-470. Bibliographie.

Homme de 34 ans. Depuis 6 semaines prend de fortes doses [non précisées, *An.*] de codéine, de salicylate de thiamine, etc. pour une myosite de l'épaule. Depuis 1 semaine, léger érythème généralisé avec urticaire, fièvre, photophobie, diplopie, puis aspect scarlatiniforme et desquamation. Tests négatifs, sauf à la codéine (urticaire géante au lieu de l'injection intradermique de codéine à 1 p. 10.000).

Cas analogues de Pollak, Von Essen, Scheer et Keil, Palmer.

A. Touraine.

L. Van der Meiren. — **Un cas de sensibilisation à la novocaïne.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, juillet 1947, pp. 390-392.

A l'occasion de deux interventions chirurgicales, précédées d'une injection de novocaïne, l'auteur observe chez une malade la perte du pouvoir anesthésique de la

novocaïne, une épidermo-réaction fortement positive à la novocaïne, accidentellement provoquée, et des phénomènes généraux et locaux anaphylactiques : température, frissons, érythème généralisé avec réactivation de l'eczématisation dans des territoires cutanés fragilisés par une atteinte antérieure.

LOUIS VISSIAN.

B. SOLOMONS. — **Un cas d'allergie vis-à-vis de la phénylhydrazine** (A Case of Allergy to Phenylhydrazine). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **98**, nos 9-10 septembre-octobre 1946, pp. 236-237, bibliogr.

Employée chez un homme de 23 ans, atteint de polycythémie, à la dose de 1 gr. 50, un jour sur deux, pendant 25 jours, la phénylhydrazine a déterminé une urticaire généralisée, avec céphalée, en recrudescence à chaque nouvelle absorption. Test cutané : érythème et œdème en 18 heures.

Wright et Joyner (1930), ont signalé la fréquence de l'eczéma chez les chimistes qui préparent ce corps.

A. TOURAINE.

E. EPSTEIN (Oakland). — **Dermatite survenant au cours d'un traitement par la pyribenzamine** (Dermatitis occuring during therapy with Triplennamine Hydrochloride « Pyribenzamine Hydrochloride »). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 9, 28 juin 1947, p. 782.

On a découvert que la plupart des « médicaments miraculeux » introduits dans la thérapeutique durant les dernières années avaient la propriété de donner des réactions cutanées. Les dermatoses résultant de l'emploi thérapeutique des arsénobenzols trivalents, de la pénicilline, des composés sulfamidés et du dinitrophénol ont limité l'emploi de ces médicaments. Cependant, jusqu'ici il n'y a pas eu d'observation de dermatoses dues aux médicaments anti-histaminiques tels que le chlorure de diphenhydramine (benadryl) et le chlorure de triplennamine (pyribenzamine). L'auteur cite deux cas de ce genre de dermatose.

Le premier cas, un homme de 28 ans, présentant un eczéma atypique (dermatite érythémateuse, pigmentée, lichénifiée) du visage, du cou et des plis de flexion des membres fut mis au traitement par la pyribenzamine (50 milligrammes trois fois par jour); 12 heures après l'ingestion de la première tablette, il présenta sur le tronc et les extrémités une éruption de taches ovales érythémateuses, faisant penser au pityriasis rosé. Pendant 15 jours où le malade continua à absorber le produit, cette éruption augmenta et fut prise pour un pityriasis rosé atypique. Le malade ayant supprimé le médicament, l'éruption disparut. Trois semaines après, le médicament fut de nouveau prescrit; 8 heures après l'absorption de la première dose, l'éruption se renouvela. La pyribenzamine fut immédiatement supprimée et l'éruption disparut en 10 jours.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 42 ans, présentant depuis plusieurs années un eczéma grave (éruption sèche pigmentée, lichénifiée, érythémateuse et prurigineuse) des oreilles, du cou, des bras et des jambes. La pyribenzamine fut prescrite. Dix heures après la prise de la première dose de 0 gr. 50, le malade nota une éruption érythémato-papuleuse généralisée qui fut prise pour une extension de son eczéma. Mais le malade affirma que, deux mois auparavant, après avoir pris le même médicament prescrit par un autre médecin, il avait présenté une éruption semblable qui avait disparu deux semaines après l'arrêt du traitement; celui-ci avait laissé des lésions d'eczéma primitif sans aucun changement.

Quoique les deux éruptions aient été différentes, elles furent attribuées au chlorure de triplennamine à cause des faits cités dans les observations.

M. BALTER.

W. B. Blanton et M. E. B. Owens (Richmond). — **Granulocytopénie due probablement à la « Pyribenzamine »** (Granulocytopenia due probably to « Pyribenzamine »). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 5, 31 mai 1947, pp. 454-455, 1 tableau.

L'auteur cite l'observation d'une femme de 73 ans traitée par la pyribenzamine à la dose de 200 milligrammes par jour par voie buccale pour une urticaire durant depuis 7 semaines. L'urticaire disparut très rapidement sans qu'on ait pu déterminer son origine. Quelques mois après, l'urticaire récidiva et la pyribenzamine fut reprise à la dose de 150 milligrammes par jour. On y ajouta 0 gr. 6 de chloral. Les numérations globulaires faites en série ont montré une formule blanche allant jusqu'à 3 o/o de poly neutrophiles, 92 o/o de lymphocytes et un nombre total de 1.300 globules blancs au moment de la reprise du traitement par la pyribenzamine. La malade présentait, à ce moment, de la fièvre, des nausées et une céphalée marquée sans sécheresse de la bouche. Le traitement fut la suppression de la pyribenzamine et la pénicilline (50.000 unités toutes les 3 heures pendant 1 jour puis 25.000 unités pendant 5 jours). De plus, chloral, extrait hépatique et vitamine PP. Le mois suivant la malade avait 8.800 globules blancs dont 62 o/o de polyneutrophiles et 30 o/o de lymphocytes. M. Balter.

L. Binet et M. Conte. — **Étude de 136 cas d'intoxication oxycarbonée aiguë.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **22**, n° 42, 14 novembre 1946, pp. 1938-1945, bibliogr.

Entre autres signes de l'intoxication oxycarbonée par gaz d'éclairage, les auteurs insistent sur les manifestations cutanées :

La teinte rouge vermillon du visage et des mains, quoique classique, n'a été vue que dans 2 ou 3 cas. Le purpura n'a existé que dans les formes graves.

Chez une femme, escarres, coloration violacée des extrémités et purpura au niveau de chaque piqûre d'injection.

Par contre, grande fréquence (9 fois sur 10 dans les cas sérieux), dès le premier jour, de *plaques érythémateuses*, bien limitées, dont la surface se couvre progressivement d'une *phlyctène* extensive qui l'envahit presque complètement. Ces phlyctènes se produisent particulièrement sur les zones de pression (fesses, talons, etc.) et peuvent former escarres ou ulcérations.

Moins fréquents sont les *œdèmes segmentaires* qui affectent surtout les avant-bras. A. Touraine.

4j. — *Dermatoses dues à des insectes.*

M. Brelet (de Nantes). — **A propos d'une piqûre de guêpe.** *Gazette des Hôpitaux*, année **119**, n° 25, 16 novembre 1946, pp. 512-513.

L'auteur rapporte une observation personnelle d'urticaire avec phénomènes généraux survenus à la suite d'une piqûre de guêpe. Les accidents ont évolué en 3 temps :

1er temps : piqûre de la face dorsale de la première phalange du médius. L'aiguillon planté dans la peau est immédiatement retiré. Dans les minutes qui suivent, douleur locale assez vive, cercle blanc de vaso-constriction autour du siège de la piqûre, suivi très rapidement d'œdème local. Cet œdème, blanc et dur, remonte en arrière jusqu'à la face dorsale du poignet, en avant jusqu'à la face palmaire de la main.

2e temps : 40 minutes plus tard, apparition d'une urticaire des lèvres, des gencives et des avant-bras, qui se généralise secondairement un peu partout.

3e temps : une heure après l'apparition de cette urticaire, phénomènes généraux sérieux, consistant en malaise, sensation d'angoisse pénible, sueurs froides, tendance syncopale, hypotension artérielle.

Ces phénomènes durent peu et ils disparaissent complètement dès le lendemain de la piqûre.

L'action nocive des piqûres de guêpe est peu connue car ces piqûres ont lieu surtout à la campagne et échappent en général aux publications des médecins des villes. L'auteur signale cependant plusieurs observations du même ordre parues dans la littérature, dont certaines se sont accompagnées de phénomènes généraux graves.

Il s'agirait d'après lui d'un choc colloïdo-clasique provoqué par le venin de la guêpe et qui serait favorisé par un état de déséquilibre neuro-végétatif, ce qui explique que les sujets vagotoniques y soient prédisposés alors que d'autres en sont au contraire indemnes.

Lucien Périn.

J. A. Barré, O. Metzger et Mérian. — **Atrophie progressive des muscles des membres supérieurs et de la nuque avec contractions fibrillaires et sans contracture pyramidale ou autre à la suite d'une piqûre de guêpe suivie d'abcès local.** *Société de Neurologie*, séance du 6 mars 1947, *in Revue Neurologique*, t. **79**, n° 3, mars 1947, pp. 201-203.

Observation d'une femme de 52 ans qui, à la suite d'une piqûre de guêpe à la face dorsale du premier espace interosseux gauche, présenta un phlegmon local de la main correspondante. Une incision en fourchette pratiquée le 5e jour permit de retirer un peu de pus et les phénomènes inflammatoires s'amendèrent en quelques jours. Un an plus tard, alors que la malade avait repris ses occupations sans ressentir jusque-là ni douleur ni gêne fonctionnelle d'aucune sorte, elle remarqua une faiblesse singulière du pouce gauche qui gagna peu à peu les doigts voisins et s'étendit finalement à tout le membre supérieur gauche. Au bout d'une nouvelle année, le membre supérieur droit, puis le membre inférieur gauche et la nuque furent atteints également et l'on assista au tableau d'une paralysie amyotrophique extensive, accompagnée de fibrillations disséminées, sans contracture pyramidale ou autre, rappelant la sclérose latérale amyotrophique ou les troubles extenso-progressifs d'origine périphérique décrits à la suite de traumatismes minimes.

La piqûre de guêpe ne semble pas avoir suffi à elle seule à déclencher les accidents et il est vraisemblable que le phlegmon local ou l'incision elle-même ont joué un rôle dans leur développement. L'état du système sympathique a pu intervenir également, la malade se trouvant, à l'époque où ils se sont produits, au début de sa ménopause et en proie à de fréquentes bouffées de chaleur.

L'exploration de la cicatrice a permis de retrouver un point précis où la pression déclenche une douleur vive remontant vers le bras. Les auteurs se proposent d'agir sur ce point ainsi que sur le ganglion stellaire, selon une méthode qui leur a déjà donné des améliorations en pareil cas.

Lucien Périn.

R. Barthélemy. — **Difficultés d'un diagnostic élémentaire.** *L'Hôpital*, année **35**, n° 556, novembre 1947, p. 246.

A propos d'un cas chez une prostituée, l'auteur signale que les piqûres de moustiques peuvent simuler l'acné et, surtout, des syphilides.

A. Touraine.

R. N. Andrade. — **Trombidiase par « Neoschœngastia Nunezi » (Hoffmann. 1944)** (Trombidiasis por Neoschœngastia Nuñezi Hoffmann, 1944). *Gaceta medica de Mexico*, t. **77**, nos 4-5, août-octobre 1947, pp. 221-244, 31 figures. Longue bibliographie.

Importante étude, à l'occasion de 6 cas princeps dans une famille de Mexico, de cette nouvelle ectodermose parasitaire, dont l'agent est l'inédite *Neoschœngastia Nuñezi*, identifié par Mlle Anita Hoffmann.

Sa localisation élective est la tête, le cou, les sillons rétro-auriculaires, les épaules, les aisselles. Ses lésions consistent en pétéchies, urticaire, papules, vésicules, pustules, croûtes, cicatrices, excoriations linéaires et, surtout, molluscoïdes; le tout très prurigineux avec anorexie, insomnie, pâleur, fièvre, leucocytose et éosinophilie sanguines. Les larves du parasite vivent sur la poule. Prophylaxie par le D. D. T.; traitement par le benzoate de benzyle.

Diagnostic avec les principales autres parasitoses. A. Touraine.

Myiases.

H. Harant, Odile Baur et J. Bernadou (Montpellier). — **Les myiases à hypoderma.** *Montpellier médical*, t. **33-34**, n° 1, janvier-février 1948, pp. 15-22.

Revue générale et rappel des 3 formes cliniques chez l'homme : furonculeuse (nodules fibreux polykystiques sous-cutanés qui s'abcèdent), à nodules ambulatoires qui s'abcèdent en pseudo-furoncles (deux observations personnelles sur la jambe, la cuisse, le bras d'un garçon de 8 ans; le ventre, les lombes d'un garçon de 11 ans), rampante sous-cutanée (classique). A. Touraine.

Vrijman (La Haye). — **« Myasis linearis ».** 118e Journée de la Société néerlandaise de Dermatologie et de Vénéréologie, Utrecht, 27 octobre 1946. *Dermatologica*, t. **94**, n° 4, 1947, p. 258.

4 cas observés en 1942, dont deux au pied, un à la cuisse, après contact avec chevaux ou vêtements venus du front de l'Est. Rôle probable d'un *Gastrophilus*.
A. Touraine.

H. Harant et O. Baur. — **Myiase cutanée à « Hypoderma lineatum ».** *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique* (20 novembre et 11 décembre 1946), t. **39**, nos 11-12, 1946, pp. 422-423.

Chez un garçon de 9 ans, vivant dans l'Aveyron, épisode fébrile à 40° avec arthralgies ; quelques jours plus tard début des tumeurs ambulatoires en œdèmes douloureux fugaces, affectant les quatre membres, procédant par poussées de quelques jours, avec fièvre à 38° et pâleur. Une de ces tumeurs s'ouvre et évacue une larve d'*Hypoderma lineatum*, longue de 10 millimètres.

Rappel de 4 observations françaises (Bretagne, Pyrénées, etc.) et de 4 observations étrangères. A. Touraine.

Poux.

J. R. Busvine (Londres). — **Recherches récentes sur le pou de l'homme.** *Bulletin médical britannique*, série française, t. **1**, n° 5, 1947, pp. 9-14. Bibliographie anglo-saxonne.

Revue générale des traitements 1° des *poux de corps* (air chaud, fumigations, basses températures, AL 63, M. Y. L., D. D. T.); 2° des *poux de tête* (benzoate de benzyle, cellosolve de phényl, thiocyanate d'isobornyl, pyrèthre, D. D. T.); 3° des *poux du pubis* (thiocyanate de lauryle ou d'isobornyl, pyrèthre, lotion mixte d'Eddy au benzoate de benzyle, au pyrèthre et au dinitro-anisol).
A. Touraine.

F. Ronchese (Providence, R. I. ; U. S. A.). — **Dermatite généralisée par poux de tête** (Generalized dermatitis from pediculosis capitis). *New England Journal of Medicine*, t. **234**, 16 mai 1946, p. 665, 1 fig.

Morris a récemment attiré l'attention (*New Engl. J. Med.*, t. **233**, 1945, p. 180) sur la pédiculose du corps comme cause cachée possible des ulcères de jambe chez l'adulte. Ronchèse signale aujourd'hui l'existence non exceptionnelle (2 cas rapportés) d'une dermatite prurigineuse généralisée chez des sujets nerveux atteints de pédiculose du cuir chevelu. Le mécanisme en reste obscur, peut-être à la manière de névrodermites. A. Touraine.

H. Rotter (Salzbourg). — **L'exanthème aigu des morsures de poux** (Das akute Läusebiss-Exanthem). *Wiener klinische Wochenschrift*, année **60**, n° 10, 12 mars 1948, pp. 162-165, 2 figures. Courte bibliographie.

La forme la plus habituelle consiste en papules généralement plates, plus rouges au centre, en éruption dense, le plus souvent symétrique, dominant sur le tronc.

Plus rare sont les deux formes pétéchiale et urticarienne. De tels exanthèmes représentent la forme aiguë, initiale, du type chronique connu sous le nom de maladie des vagabonds.

Étude des divers diagnostics (gale, insectes, typhus, typhoïde, syphilis, pityriasis lichénoïde chronique, prurigo). A. TOURAINE.

S. SAFDI et J. FARRINGTON (Cincinnati). — **Réactions constitutionnelles et taches bleues par phtiriase du pubis** (Constitutional reactions and maculæ ceruleæ attending phthiriasis pubis). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **214**, n° 3, septembre 1947, pp. 308-311. Courte bibliographie.

Chez deux hommes atteints de phtiriase du pubis, de fièvre assez élevée et de malaises sans diagnostic précis (toutes recherches de laboratoire négatives), nombreuses taches bleues. Celles-ci disparaissent rapidement, ainsi que les troubles généraux, après déparasitation. A. TOURAINE.

B. HEILESEN et INGEMAT LINDGREN. — **Le « phtirius pubis » au cuir chevelu, dans les cils et les sourcils** (Phtirius pubis in capillitium, cilia and supercilia). *Arch. Dermat. Vener.*, vol. **26**, fasc. 6, mai 1946, pp. 533-546, 3 fig., 2 tabl. Bibliographie.

Cette localisation n'est pas exceptionnelle, et elle a déjà été signalée par Celse et Galien. Les auteurs nous en font un historique très détaillé et nous apportent 5 observations, complétées dans deux d'entre elles par des enquêtes sur les contaminations de voisinage. Ils signalent que le parasite reste toujours en lisière du cuir chevelu ce qu'ils expliquent par la densité moins grande de la chevelure en cette région périphérique : le parasite a 2 millimètres de largeur, ce qui est précisément l'espace compris entre les poils de la toison pubienne. Les cheveux sont au contraire normalement espacés de 1 millimètre seulement sauf à la lisière du cuir chevelu.

Les auteurs ont vu sur un de leurs malades dont le cuir chevelu était infesté, quelques taches bleues à la nuque. A. CIVATTE.

Insecticides.

P. LEFÈVRE. — **Dermatoses parasitaires et maladies infectieuses. Nouveaux moyens de traitement et de prophylaxie.** *Revue médicale française*, n° 10, octobre 1946, pp. 186-190.

Dans un article très documenté l'auteur étudie l'historique et le mode d'action de 3 nouveaux insecticides : le dichloro-diphényl-trichloréthane ou *D. D. T.*, l'hexachlorocyclohexane et les huiles de diphényl-acétylène.

C'est en 1944 que le *D. D. T.* a été utilisé sur une vaste échelle. Des expériences faites sur l'animal avec les boîtes de Nuttal il résulte qu'après une première phase d'excitation, rapidement au bout de 3 heures, les insectes sont agités de convulsions et meurent en quelques heures. Le D. D. T. n'agit ni par ingestion, ni par inhalation, c'est un toxique de contact (Muller).

Trois propriétés expliquent son action :

1° Grande toxicité pour le système nerveux;

2° Persistance très longue (14 à 18 jours) de l'effet toxique sur la surface traitée;

3° Peu de toxicité sur l'homme et l'animal.

Le D. D. T. n'est pas ovicide, mais, vu la persistance de son action, la larve est tuée à l'éclosion.

La préparation la plus utilisée est un mélange de 10 parties de D. D. T. pour 90 de silicate d'alumine.

L'hexachlorocyclohexane a des propriétés insecticides supérieures à celles du D. D. T.

Il agit par ingestion, par inhalation et par contact. Il est ovicide. Il n'est pas toxique pour l'homme aux doses habituellement employées. On l'emploie généralement mélangé à 3 o/o à une poudre inerte.

L'huile de diphénylacétylène est un produit de la distillation du goudron de houille. Elle est employée actuellement dans le traitement de la gale. L'auteur pense qu'elle agit avant tout par son pouvoir couvrant.

L'auteur précise ensuite la technique du traitement par les poudres des poux de tête et des poux de corps ainsi que la désinfection des vêtements non portés, des couvertures, de la literie.

Dans le traitement de la gale, les Américains ne semblent pas avoir obtenu d'excellents résultats avec le mélange D. D. T.-benzoate de benzyle. Par contre, Degos et Garnier avec du D. D. T. en dissolution dans un solvant organique ont eu des succès.

L'auteur se déclare satisfait de l'huile de diphénylacétylène dans le traitement de la gale. Cependant, les sujets, après l'application du produit, doivent éviter l'exposition prolongée au soleil qui a une action irritante.

A. François.

4k. — Dermatoses par acariens.

B. Dujardin. — **L'Histoire de la gale et le Roman de l'Acare.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1946, pp. 13-75 ; novembre 1946, pp. 1-49.

Dans un long article remarquablement documenté l'auteur étudie l'histoire de la gale. Les Chinois connaissent la gale et son parasite depuis la plus haute antiquité. Les Égyptiens, les Hébreux, les Hindoux, les Grecs, les Latins décrivent la gale en la confondant avec d'autres maladies cutanées prurigineuses. Ils ignorent l'existence de l'acare, quoi qu'on ait pu écrire à ce sujet. Les Arabes décrivent la gale et son parasite 970 ans après J.-C. (At Tabari). Leur croyance à la génération spontanée les empêche de voir le rôle pathogène de l'acare. Puis la notion de l'acare passe en Europe, mais son rôle pathogène y reste tout aussi méconnu. En 1687, Bonomo et Cestoni démontrent enfin ce rôle. Leur découverte a peu d'écho. La gale reste aux XVIIe et XVIIIe siècles une maladie humorale et les médecins finissent par douter même de l'existence de l'acare. Puis la gale devient la première maladie non humorale : premier exemple d'une maladie parasitaire.

L. Vissian.

R. M. Gordon et K. Unsworth (Liverpool). — **Revue d'ensemble sur la gale depuis 1939.** *Bulletin médical britannique*, série française, t. **1**, n° 5, 1947, pp. 1 à 9. Longue bibliographie anglaise.

Importante revue générale des travaux *anglais* récents sur la gale [travaux de Heilesen non signalés. *An.*] ; importance sociale, fréquence, immunité, biologie de l'acare, signes cliniques, traitement par le soufre inorganique, le benzoate de benzyle, le tetmosol (tétraéthylthiuram monosulfide) en 3 applications d'une solution à 5 o/o (Clayton), 6,25 o/o (Bradshaw), 5 à 25 o/o (Nilshaw).

A. Touraine.

François Beurier. — **Contribution à l'étude de la gale humaine à la lumière de l'épidémie actuelle.** *Thèse Lyon*, 1943, n° 109, 108 pages, 7 fig. Bibliogr.

Excellente thèse comportant un copieux historique et surtout l'exposé des acquisitions les plus récentes concernant la biologie de l'acare, l'épidémiologie et le traitement de la gale.

Jean Lacassagne.

NOTTER et CHABAUD. — **Les abcès du sein durant la gestation chez les femmes atteintes de gale.** *Lyon Médical*, t. **176**, n° 37, 15 septembre 1946, pp. 161-163.

Les auteurs rapportent trois observations d'abcès du sein, compliquant la gale, ayant pris une allure suppurative extensive, probablement en raison de l'état congestif de la glande sous l'influence des hormones de la gestation. Nécessité de dépister l'acare chez les femmes enceintes.

JEAN LACASSAGNE.

A. P. JORDAN. — **Diagnostic différentiel et traitement de la gale dans la première enfance** (The differential diagnosis and treatment of scabies in early infancy). *Pediatriya*, t. **3**, 1944, p. 59.

La gale est souvent eczématoïde; les sillons ne sont pas saillants et épargnent souvent les plis interdigitaux pour se voir principalement sur le tronc. Chez le nourrisson au sein, le menton et la moitié inférieure de la face sont fréquemment infectés par contact direct.

Le meilleur traitement est le baume du Pérou à 10 o/o. Presque aussi efficace est le mélange : soufre sublimé 5 grammes, goudron 3 grammes, pétrole 100 grammes (oxyde de zinc à la place de moitié du pétrole sur les peaux irritables); en applications deux fois par jour, suivies d'un bain le dernier jour; guérison généralement en moins de deux semaines. A. TOURAINE.

J. W. WILSON et H. E. MILLER. — **Fausse parasitose. Acarophobie** (Delusion of parasitosis. Acarophobia). *Arch. of Derm. and Syph.*, t **54**, n° 1, juillet 1946, pp. 39-55.

Cette « fausse parasitose » ou acarophobie peut survenir au cours de certains états relevant de la psychiatrie (psychoses toxiques, démence précoce, états mélancoliques, états paranoïaques).

Elle est susceptible de déterminer des lésions dermatologiques par l'usage intempestif et réitéré d'agents antiparasitaires. En dehors du traitement local, les méthodes utilisées en psychiatrie (électrochoc, choc insulinique) essaieront d'atténuer cette acarophobie.

Nombreuses observations résumées dont 6 observations personnelles relatant de curieux cas de cette « psychose parasitaire ».

L. GOLÉ.

SEMMOLA (Florence). — **Encore deux cas de gale norvégienne** (Ancora due casi di scabbia norvegese). *Il Dermosifilografo*, année **22**, n°s 7-8, juillet-août 1947, pp. 191 à 204, 3 fig. Bibliographie.

L'auteur qui, l'année précédente, avait présenté deux cas de gale norvégienne en décrit encore deux autres et il faut observer que ces cas semblent devenus plus fréquents ces dernières années. Il discute ensuite les facteurs qui entrent en jeu dans le déterminisme de cette dermatose, il les confronte avec ceux qui résultent de l'examen de la littérature; il fait ressortir l'importance au point de vue pathogénique de la déficience des actes réflexes et volontaires qui ont pour effet de faire obstacle à la fixation de l'acare sur la peau (grattage, lavage, bains, changement de linge, etc.) des conditions de vie misérable et d'une prédisposition particulière de la peau à réagir dans le sens kératosique. Il conclut en affirmant que la relative épidémie de gale norvégienne est en rapport avec le concours de ces différents facteurs que les conditions de vie occasionnées par la période de guerre et d'après guerre n'ont que trop favorisés. BELGODÈRE.

Umberto BONCINELLI (Bari). — **Sur quelques cas de gale norvégienne (dont deux chez des nourrissons)** (Su alcuni casi di scabbia norvegese (due dei quali in lattanti)). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, n° 4, janvier-février 1947, pp. 261 à 270, 3 fig.

Relation de 6 cas de gale norvégienne observés à Bari de février 1943 à 1947.

Parmi ces cas il y en avait 2 qui concernaient des nourrissons et 2 autres étaient des formes atypiques ou frustes (gale norvégienne associée à de l'eczéma avec siège exclusivement aux jambes, un autre cas limité aux régions temporales.

L'auteur fait ressortir l'augmentation notable de fréquence de cette maladie autrefois très rare; peut-être cette augmentation de fréquence est-elle due en partie au déficit alimentaire et vitaminique. BELGODÈRE.

SANNINO (Rome). — **Sur la gale norvégienne** (Sulla scabbia norvegese). *Il Dermosifilografo*, année **12**, nos 7-8, juillet-août 1947, p. 177, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur fait une revue générale de la littérature sur la question de cette rare dermatose et il fait la synthèse des problèmes étio-pathogéniques et cliniques, puis il fait la description d'un cas personnel. Il se demande si un tel syndrome ne serait pas la conséquence d'un trouble fonctionnel de la peau elle-même et si les différents facteurs pathogéniques (intoxications, affaiblissement psychique et de la sensibilité, misère, avitaminoses) qui déterminent un affaiblissement général de l'organisme ne déterminent pas aussi un état d'insuffisance de l'organe cutané, d'où pourrait résulter une invasion d'acares aussi grave et anormale, dont l'action intense aurait pour conséquence des phénomènes hyperproductifs de la peau.

BELGODÈRE.

MIRONE Ignazio (Catane). — **Sur deux cas de gale norvégienne fruste observés à Catane** (Su due casi di scabbia norvegese frusta osservati a Catania). *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **20**, fasc. II, pp. 16 à 167, 4 figures.

L'auteur rapporte deux cas de gale kératosique observés chez deux femmes qui se trouvaient dans des conditions de dépérissement extrême. Il signale la rareté de ces cas particulièrement en Sicile et il en fait une description détaillée au point de vue clinique et une étude histologique. Il insiste sur ce fait que l'altération principale consiste dans une imposante réaction hyperkératosique et sur ce point que, pour pouvoir parler de gale norvégienne, il est indispensable de constater la présence des acares, de leurs larves ou de leurs œufs dans les squames.

M. discute ensuite la question étio-pathogénique : il écarte l'hypothèse qu'il puisse s'agir d'une variété particulière d'acare et il met en relief l'influence de divers facteurs prédisposants : conditions générales de nutrition (états de dépérissement, cachexie, avitaminose) et aussi les maladies cutanées antérieures, en particulier celles de type kératosique et desquamatif.

Ces facteurs agiraient par deux mécanismes principaux : d'une part, par incapacité réactive du sujet vis-à-vis de l'acare, d'autre part par une orientation de la peau vers une réaction kératosique même sous l'influence d'irritations superficielles et externes.

L'auteur insiste en outre sur la nécessité de traiter énergiquement et précocement les cas semblables étant donné la grande contagiosité de la gale norvégienne.

BELGODÈRE.

Traitements de la gale.

A. TOURAINE. — **Les traitements actuels des parasitoses animales de la peau**. 188 pages.

Dans ce travail très complet et d'un grand intérêt pratique l'auteur limite son étude aux parasites animaux intéressant la peau et ses annexes.

Après une classification détaillée des ectoparasites, l'auteur commence par la plus importante de ces parasitoses : la gale. Il en distingue 3 sortes : la gale humaine, les gales animales, les gales professionnelles.

La *gale humaine*, actuellement en légère régression, reste très fréquente. Après une description très complète de la parasitologie et de l'aspect clinique l'auteur en

vient aux différents traitements : frotte classique à la pommade d'Helmerich et les modifications de celle-ci, méthode au soufre colloïdal (sarcoptol), poudrage soufré, méthodes utilisant de nouveaux excipients (argiles colloïdales, excipients lyonnais de Gaté). A côté des méthodes soufrées, celles aux dérivés du soufre : polysulfure, hyposulfite. Méthodes aux essences végétales : baume du Pérou, onguent styrax, bergamote. Méthodes aux hydrocarbures : pétrole, xylol, naphtol, crésyl.

Après les méthodes classiques, l'auteur étudie les méthodes modernes.

Produits d'origine végétale : pyréthrines, roténone.

Hydrocarbures : huile de débenzolage et surtout benzoate de benzyle, un des meilleurs traitement actuels et un des moins irritants. Parmi les différentes formules la formule T120 utilisée actuellement à Saint-Louis.

Hydrocarbures soufrés.

Dérivés aromatiques chorés : D. D. T. et surtout gammexane ou 666. Celui-ci, suivant la méthode décrite par l'auteur en 1945, donne d'excellents résultats et est peu irritant.

L'auteur étudie ensuite les traitements des gales compliquées : eczématisation ou infection.

Suit la description des procédés pratiques de désinfection et l'auteur termine cette étude par quelques aphorismes pratiques.

Dans les *gales animales* l'auteur distingue les gales à sarcoptes et la gale à notoèdres (gale du chat). Le traitement est surtout celui de leurs complications cutanées car, chez l'homme, elles tendent à la guérison spontanée.

Enfin les *gales professionnelles*, à distinguer des dermites eczématiformes, non parasitaires. Bien que moins connues elles sont fréquentes.

Le deuxième chapitre est consacré aux *pédiculoses* : poux de tête, poux de corps et poux du pubis, avec une étude clinique pour chacun d'eux.

Dans le traitement l'auteur distingue les méthodes classiques et les méthodes récentes.

Ces dernières se sont révélées beaucoup plus pratiques et beaucoup plus actives. Ce sont avant tout le D. D. T. et le 666. Le traitement doit être complété par la désinfection dont les différents procédés sont étudiés.

L'auteur étudie ensuite le traitement des *ectoparasitoses par insectes*. Il passe en revue les procédés de désinsectisation, parmi ceux-ci, sont à retenir surtout les procédés récents, en particulier D. D. T. et 666.

Ce chapitre est complété par le suivant où certains insectes, en raison de leur fréquence dans nos climats et des méthodes particulières de traitement, sont étudiés de très près.

Pour la commodité du lecteur ils sont classés par ordre alphabétique. Pour chacun d'eux sont étudiés la parasitologie, le traitement et la prophylaxie.

Les deux derniers chapitres sont consacrés l'un aux *ectoparasitoses par vers et animaux autres que les arthropodes*, l'autre aux *ectoparasitoses par protozoaires.* Ici encore c'est l'ordre alphabétique qui est adopté. Il s'agit là d'accidents plus rares, moins bien connus, dont on est heureux de trouver la description dans ce traité.

Cet ouvrage est à la fois une étude très complète et un guide très pratique pour le spécialiste et le praticien. A. François.

Le Gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1949, 1er TRIMESTRE. N° D'ORDRE 915, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 1014. — 3-1949.

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉFLEXIONS A PROPOS DE LA PEMPHIGOÏDE SÉBORRHÉIQUE

Par E. GRIVEAUD et J. ACHARD
(Clermont-Ferrand).

Touraine et Lortat-Jacob ont, en 1941, donné de la pemphigoïde séborrhéique une étude si complète que nous devons, dès ces premières lignes, nous excuser des redites inévitables qu'on pourra trouver dans ce court mémoire. Son but premier n'est autre que de mettre en garde contre l'opinion assez couramment admise : la pemphigoïde séborrhéique est, en principe, un pemphigus bénin.

Si les statistiques n'avaient si mauvaise réputation, il serait fort intéressant d'établir une carte géographique indiquant la répartition des dermatoses. Mezadda a récemment entrepris ce travail pour l'Italie, en ce qui concerne le groupe des pemphigus. Ses statistiques semblent démontrer que ces affections sont plus fréquentes dans les pays à climat humide, pluvieux, qu'elles le sont moins dans les îles et les pays maritimes. Sur une telle carte, établie pour la France, le groupe des pemphigus couvrirait sans doute d'une tache sombre, correspondant à une densité élevée, l'Auvergne. Notre région n'est ni spécialement pluvieuse, ni spécialement humide. Et Duverne, de Saint-Étienne, dont le domaine d'observation est le plus voisin du nôtre, a, comme nous, constaté l'étonnante fréquence des pemphigus dans nos montagnes, alors que, dans la région lyonnaise, toute voisine, — et dont les brouillards sont célèbres — ces affections sont d'observation relativement rare.

Il y a quelques vingt ans, le rapprochement curieux d'îlots, d'où parvenaient à la fois des encéphalites léthargiques et nos pemphigus, nous avait aiguillé, un temps, vers l'hypothèse d'un virus dermotrope qui n'a pas tenu. Les expériences de Urbach et Wolfram, qui pensaient d'ailleurs que pemphigus et dermatite de Dühring relevaient d'un même virus, n'ont pu être confirmées par Gougerot et Brouet. Plus tard, les essais de Dodel sur les modifications apportées à la résistance des animaux par les qualités de certaines roches, nous amenèrent à envisager la possibilité d'influences telluriques, sans résultat.

Publication périodique bimestrielle.

La fréquence des pemphigus, dans notre région, reste, pour nous, inexpliquée. Elle nous servira, toutefois, de nouvelle excuse à revenir, brièvement, sur un sujet qui a fait, fera encore, l'objet de nombreux travaux, tant les inconnues du problème sont nombreuses.

L'un de nous a eu l'occasion de suivre — souvent de la première bulle à la mort — plus de 130 pemphigus vrais, dont une douzaine de pemphigoïdes séborrhéiques. Encore pourrait-il ajouter à la liste de ces derniers, un certain nombre de cas, observés avant 1936, et qu'aujourd'hui, il rangerait, sans hésitation, dans ce groupe dont l'appellation est particulièrement heureuse. Il est d'ailleurs regrettable que le terme pemphigus, malgré son étymologie, serve d'étiquette à trop d'affections disparates dont la bulle est le seul point commun, du pemphigus épidémique des nouveau-nés au pemphigus hystérique, et qu'il ne soit pas réservé aux seules maladies bulleuses dystrophiques appartenant à la même famille.

*
* *

Nous ne reviendrons pas sur l'*historique* de la pemphigoïde séborrhéique. C'est à Senear et Usher que revient le mérite d'avoir attiré l'attention des dermatologistes sur ce syndrome. A la vérité, si l'on épluche les observations discutées en Amérique, on peut, pensons-nous, arriver à en distinguer quelques-unes qui sont celles de lupus érythémateux à épisodes bulleux, que rien d'autre que ces épisodes n'apparente aux pemphigus. Les autres correspondent assez bien aux syndromes que nous observons fréquemment. La première observation française nous paraît être, d'ailleurs, celle de Roederer (*S. D.*, *R. S.*, 12 novembre 1933) publiée sous le titre : Pemphigus foliacé probable. Certes, l'histologie manque et le malade n'a pu être suivi que pendant un laps de temps minime. C'est cependant l'observation d'une pemphigoïde séborrhéique au début de la phase foliacée, dont la description et les photographies pourraient être celles d'une des nôtres.

Les divergences d'interprétation auxquelles ont donné lieu les premières présentations américaines, sont, semble-t-il, imputables à l'extrême variabilité de l'aspect de tels malades d'une semaine à l'autre, parfois d'un jour à l'autre. Les quelques photographies qui accompagnent ce mémoire, et qui représentent le même malade à divers stades rapprochés, donnent une idée de ces aspects changeants.

Récemment, les auteurs italiens, par ailleurs quelque peu rebelles à marquer nettement les limites entre les diverses maladies bulleuses, ont apporté à l'étude de ce syndrome de nouvelles contributions qui semblent confirmer l'opinion à peu près unanime : La pemphigoïde séborrhéique n'est qu'une forme clinique de pemphigus. Senear lui-même écrivait : « A mon avis, dans les cas où le tableau clinique est constitué, la maladie mérite d'être considérée comme une entité clinique. En raison des publications faites à ce jour, je crois que l'on peut considérer, à présent, l'affection

comme une variété de pemphigus, d'ordinaire bénigne, mais ayant parfois l'aspect clinique du pemphigus vulgaire et ayant le pronostic fatal de ce dernier ».

*
* *

En 1941, Touraine et Lortat-Jacob relèvent, sur 77 cas, 38 hommes et 37 femmes. La série, dont nous tenons compte ici, comporte 6 hommes et 6 femmes, dont l'âge varie de 21 à 71 ans. Notons cependant que, si le début peut se faire à tous les âges, nos cas graves, aboutissant rapidement à la mort, concernent des adultes entre 37 et 45 ans, attaqués en pleine santé et dépourvus du moindre passé pathologique.

Nous ne pouvons retenir comme causes occasionnelles des constatations qui ne sont autre chose que l'extériorisation traumatique d'un signe de Nikolsky précédant de quelques heures l'éclosion spontanée des premières bulles.

Il nous semble plus intéressant de rappeler l'importance possible de la *consanguinité*. Dans cette terre de refuge qu'est l'Auvergne, où, dans certains hameaux, la moitié des habitants porte le même patronyme, dans ces montagnes perdues, où, depuis des générations, des « Belverge » s'allient, faute de mieux, à des « Pissefroid », où certains surnoms évocateurs, devenus patronymes, invitent à la recherche de dystrophies spécifiques, nous n'avons pas été surpris, en fouillant, plutôt mal que bien, les généalogies de nos malades, de découvrir des géniteurs de sang voisin. — A vrai dire, la réponse usuelle à nos questions : « Ils étaient bien un peu cousins » n'est pas d'une précision très scientifique. Il n'en reste pas moins que, dans les cas où nous avons pu obtenir des renseignements valables, la consanguinité, si elle est loin d'être habituelle, est fréquente. En particulier, dans les deux cas rapidement mortels, dont nous faisons état plus loin, il s'agissait pour le premier, d'une femme de 37 ans dont les grands-parents paternels étaient cousins germains, pour le second, d'un homme de 44 ans, dont les parents eux-mêmes étaient cousins germains. Admise comme cause étiologique habituelle de cette affection sœur, l'épidermolyse bulleuse — nous en connaissons quatre cas dans le même petit canton : quatre familles, deux noms, trois cousins — la consanguinité nous semble pouvoir être au moins retenue comme facteur de gravité dans le pronostic. Nous n'avons pu trouver, en tout cas, dans le passé de nos malades, le plus souvent sans histoire, le moindre indice permettant une hypothèse étiologique valable.

Signalons ici, en passant, et sans en tenter l'interprétation, les faits suivants : chez quatre malades, porteurs depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois de lésions des muqueuses, buccales exclusivement, le diagnostic porté par nous, de pemphigus, fut mis en doute et une thérapeutique par auto-hémo-splénothérapie instituée. La splénothérapie a, chaque fois, déclenché nettement l'explosion cutanée d'un pemphigus rapidement mortel. Ajoutons que nous avons vu, une autre fois, une dermatite de Dühring

grave, mais cliniquement typique, se comporter en pemphigus vrai — Nikolsky positif — à partir du moment où pareil traitement dut être mis en œuvre, et mourir.

*
* *

La lecture des travaux que nous avons pu retrouver laisse à penser que le *mode de début* de la pemphigoïde séborrhéique est essentiellement variable. Les bulles, dans nos observations, ont toujours été le symptôme premier. 9 fois sur 12, ces bulles siégeaient, soit en avant, soit en arrière, dans la région médio-thoracique. 2 fois des bulles de la face ou de la région rétro-auriculaire ont précédé d'un ou deux jours, les bulles du tronc. Ces bulles apparaissent, soit — le plus souvent — en peau saine, soit sur des taches érythémateuses, à peine prurigineuses, ou à leur voisinage immédiat. Une seule fois, le diagnostic de lupus érythémateux a pu être, de prime abord, discutable — le déshabillage du malade eut vite fait de nous découvrir dans la région présternale, quelques bulles flasques, qui nous éclairèrent. Une autre fois cependant, nous retrouvons, dans la fiche de M. V..., 71 ans, une correction de la main de notre interne, qui avait ajouté à l'observation prise à l'arrivée, de l'affection bulleuse du corps : « En outre : lupus érythémateux de la face en vespertilio ». De fait, les lésions dissemblables de la face et du tronc semblaient chez ce malade, vu seulement en pleine période d'état, contemporaines.

Nos malades en sont restés le plus souvent à ce stade bulleux discret : 10 à 15 éléments pendant 2 à 5 semaines. Cette période d'invasion que nous n'avons vu atteindre 3 mois que deux fois, peut être, selon les auteurs américains, beaucoup plus longue. Elle est marquée, soit par la multiplication lente de bulles irrégulières, vite fripées, à plafond fragile, et qui se dessèchent en 2 à 5 jours, soit, quand il existe des taches érythémateuses, par un minime soulèvement épidermique sur tout ou partie de leur pourtour (phénomène qui annonce en général le clivage massif sur lequel nous reviendrons), soit même simplement par le seul clivage de l'épiderme sous la pression du doigt — et c'est là un signe probable d'évolution lente.

C'est à cette période que le signe de Nikolsky, éminemment instable dans cette affection, nous a paru être le plus régulièrement positif. Encore le saisit-on un jour sans être sûr de le retrouver le lendemain.

Dans la grande majorité des cas, le diagnostic peut être, dès cette période, posé, sans longue hésitation. Il faut attendre quelque temps, toutefois, pour risquer un pronostic de forme évolutive.

C'est au début de la *période d'état* seulement que, dans la plupart de nos observations, nous avons vu se constituer l'éruption de la face qui est à la base des discussions qu'a provoqué le syndrome de Senear-Usher. Deux fois seulement, l'aspect fut celui du lupus érythémateux. Dans tous les autres cas, l'éruption était du type dermatite séborrhéique.

D'une symétrie parfois remarquable, ces placards, dont la bordure est à peine érythémateuse, sont couverts d'un enduit d'aspect fort variable

d'un jour à l'autre. Au début, le grattoir râcle et amoncelle, plus qu'il ne détache en bloc un enduit croûteux, gras, jaunâtre, et il faut une grande précaution pour obtenir une lamelle molle et y retrouver, à la face profonde, les petites excroissances cornées rappelant l'aspect en langue de chat. Après quelques jours, ces croûtes grasses deviennent insensiblement des squames-croûtes plus sèches, plus adhérentes, dont l'ablation devient alors franchement douloureuse. Ces excroissances cornées qui appartiennent, entre autres dermatoses, au lupus érythémateux, nous ont paru moins serrées, ce qui est logique, et plus molles dans la pemphigoïde séborrhéique. La pression d'une fine palette les couche beaucoup plus aisément que dans le lupus érythémateux.

A ce stade, on comprend souvent, dans les sillons naso-géniens, la formation de bulles très petites, fugaces, qui, le lendemain, seront remplacées par les croûtes grasses auxquelles succéderont les squames-croûtes. Le même processus se reproduit sur des zones diverses : joues, front, cuir chevelu, régions rétro-auriculaires, tandis qu'apparaissent sur le pavillon de l'oreille des bulles éphémères.

Au stade terminal d'asséchement, on n'observe plus que des squames fines, feuilletées, se détachant en grandes lamelles qui présentent à leur face profonde des cônes cornés, espacés, longs et fins.

Suintante à la première phase, rouge, irrégulière à la seconde, la surface découverte sous les squames est, simplement, rose, pâle, vernissée au troisième stade, plus long, qui correspond à la phase foliacée de la pemphigoïde séborrhéique.

Cette extrême variabilité de l'éruption de la face, signalée par la plupart des auteurs, et sur laquelle ont insisté Touraine et Lortat-Jacob, est bien un des caractères essentiels de la pemphigoïde séborrhéique. Les trois phases de son évolution nous ont paru assez constantes, le même cycle se renouvelant à chaque poussée.

Sur le reste du corps, à cette période d'état, les diverses manifestations de la pemphigoïde séborrhéique ont une distribution moins systématisée que celle de la dermatite de Dühring, nettement plus que celle du pemphigus chronique vulgaire.

Alors que, dans la dermatite de Dühring, les membres sont presque constamment touchés les premiers, avec des bouquets symétriques de bulles tendues, hémisphériques, parfois en nombre égal ; alors que dans le pemphigus chronique vulgaire, les bulles apparaissent en peau saine, en désordre, en n'importe quel point du tégument, la pemphigoïde séborrhéique envahit d'abord les régions médianes du tronc, d'où elle s'étend à l'abdomen, puis aux grands plis, plus tardivement au segment supérieur des membres, plus rarement et de façon plus discrète au segment inférieur. Cette prédilection pour le tronc peut être considérée comme presque pathognomonique de la dermatose.

L'extension brutale, rapide, massive, du décollement épidermique à l'ensemble du tronc, alors que les membres sont à peine semés de quelques bulles, a été, dans nos cas à évolution rapide, le signe alarmant. Le

malade qui, jusque-là, n'est porteur que de 15 ou 20 bulles flasques, qu'il considère comme anodines, est retrouvé 48 heures plus tard, le derme entièrement mis à nu, sans que le stade bulleux, massif, dont cet état est l'aboutissant, puisse toujours être saisi. On quitte un jour le malade, accusant sur tout le tronc des sensations très vives de cuisson plus que de prurit ; l'épiderme se décolle au moindre contact ; on le retrouve le lendemain, le tronc comme écorché, baignant dans un liquide gras, extrêmement abondant, sanguinolent. En une nuit d'insomnie, le sujet, voulant atténuer par des frictions, cette sensation de brûlure, a clivé tout l'épiderme antérieur, tandis que l'épiderme postérieur est arraché avec le pansement. Nous n'avons pas eu le courage d'infliger à ceux de nos malades que nous avons vus dans cet état, l'humiliation d'une photographie. Le terme de « grand brûlé » suffit à les décrire. On est parfois surpris de la réparation étonnamment rapide de ces immenses surfaces, lorsque ne s'installe pas, dès ce moment, la phase foliacée.

L'aspect de la *bulle* de la pemphigoïde séborrhéique nous paraît, dans l'ensemble, assez spécial ; quelle que soit la forme évolutive, nous n'avons vu que très exceptionnellement de ces bulles tendues, hémisphériques, à contours relativement réguliers qui sont celles de la dermatite de Dühring et même de la plupart des pemphigus chroniques vulgaires. Ce sont toujours des bulles flaccides d'emblée, vite fripées, à bords irréguliers et dont le plafond cède facilement. Il faut parfois attendre quelques jours une bulle « biopsiable ». Le sujet qui commence une pemphigoïde séborrhéique ne dit pas seulement : « il me vient des cloques », il ajoute presque toujours « ma peau se décolle ».

Trois seulement de nos malades, sur les 12 dont nous nous inspirons, ont présenté des *manifestations muqueuses*. L'un d'eux ne fit de lésions buccales qu'à sa troisième et dernière poussée. Chez les deux autres, suivis, le premier six mois, le second près de six ans, nous avons été frappés surtout de la stabilité relative de ces lésions muqueuses, qui contraste avec le caractère changeant de l'éruption cutanée. M. K... en particulier (fig. 4) conserva, pendant plusieurs mois, succédant à des bulles fugaces que nous avions vu naître, des ulcérations superficielles irrégulières, étoilées, de la langue, du voile et des muqueuses jugales, qui persistèrent, sans apparemment bouger, même pendant les périodes de rémission cutanée.

Les lésions génitales observées ne nous semblent avoir été que l'extension d'une poussée abdominale débordant aussi sur les cuisses.

Les unes ni les autres n'ont jamais été primitives.

Les *phénomènes généraux* varient avec la forme évolutive. Ils sont pratiquement nuls pendant la période d'invasion, où l'apyrexie est la règle. La première poussée fébrile suit de peu ou accompagne, plutôt qu'elle ne précède, la première explosion importante de bulles, qu'annonce toujours

une diminution marquée de la diurèse. A dix ou quinze jours de plateau à 38°-38°5, rarement au delà de 39°, succède, hors les cas graves, un autre plateau plus long, aux environs de 38°. Il est ensuite exceptionnel, sauf dans les formes lentes, que les malades retrouvent, même en période de rémission prolongée, une apyrexie durable.

Tous les auteurs ont signalé l'intensité des *phénomènes subjectifs*.

Si le prurit, qui est à peu près constant, est nettement moins intense qu'il ne l'est, en principe, dans la dermatite de Dühring, la sensation de cuisson est souvent violente au point d'obliger à l'emploi des grands sédatifs. L'état général décline plus ou moins lentement, mais régulièrement.

Nous avons été étonnés, en consultant la littérature du syndrome de Senear-Usher, du grand nombre d'observations où la recherche du *signe de Nikolsky* n'est pas mentionnée. Sa valeur diagnostique est primordiale. Elle n'est cependant pas absolue. Sa positivité passagère est signalée dans certaines autres affections bulleuses. Nous lui devons d'avoir jadis, et à part nous, envisagé la fin prochaine de gens qui se portent fort bien, et sont restés, pour nous du moins, des « cas pour diagnostic ». Nous ne l'avons trouvé en défaut qu'une fois, dans un cas de pemphigus chronique vulgaire, histologiquement confirmé : le malade auquel nous pensons mourut en cinq mois, sans qu'un seul jour, nous puissions trouver positif le Nikolsky. Mais, dans nos pemphigoïdes séborrhéiques, nous avons toujours provoqué facilement le clivage épidermique chez les malades que nous avons eu la chance de voir dès leurs premières bulles, dans les zones supérieures du thorax, quelquefois sur le front. Et nous avons toujours, chez tous nos malades, constaté, un jour ou l'autre, la positivité du Nikolsky, fût-ce seulement dans les quelques heures qui précèdent une poussée, quand l'oligurie la fait prévoir. Ajoutons que ce signe ne persiste que très irrégulièrement après la phase de suintement gras intense pour disparaître habituellement chez les sujets qui terminent leur poussée sous la forme foliacée.

La *cicatrisation*, ordinairement lente, est marquée, mais non de façon constante, par une pigmentation surtout intense au tronc, particulièrement au voisinage des grands plis. Alors que dans les formes mélanodermiques de la dermatite de Dühring, l'épiderme reconstitué sous les bulles desséchées apparaît sous forme de taches, roses d'abord, puis de teinte normale sur le fond bistre environnant — c'est du moins l'aspect le plus fréquent — c'est l'emplacement même des bulles qui, dans la pemphigoïde séborrhéique, se pigmente ordinairement le premier. Le pigment semble, ensuite, peu à peu, gagner la bordure entourant d'un halo très foncé, irrégulier, des macules blanchâtres, légèrement parcheminées.

*
* *

Les *examens de laboratoire* ne nous ont pas apporté d'éléments intéressants. L'éosinophilie sanguine est assez souvent importante. Nos chiffres extrêmes ont été : 20, 18, 16. Une anémie légère est habituelle : chiffres extrêmes : 2.860.000 et 2.980.000. Pour la série blanche : chiffre extrême 14.400. Nous n'avons jamais observé de leucopénie. Un seul de nos malades eut des traces d'albumine

L'*épreuve à l'iodure de potassium* est assez peu souvent mentionnée dans les observations publiées. Ses alternances, ses défaillances surtout, nous ont amenés, après beaucoup d'autres, à ne la point pouvoir considérer comme un signe différentiel. Il nous est arrivé trop souvent d'en faire état dans l'établissement de pronostics, que l'évolution n'a point confirmés. Nous avons, récemment encore, soumis, le même jour, au test transcutané (KI, vaseline ââ) une dermatite de Dühring grave (pas de Nikolsky, histologie confirmative) et une pemphigoïde séborrhéique en période de Nikolsky positif. A l'abri de la lumière et sur zone cicatricielle, l'épreuve fut négative dans les deux cas ; en peau saine, découverte, la réaction fut assez nette (érythème prurigineux) dans la pemphigoïde séborrhéique, nulle dans la dermatite de Dühring.

*
* *

Histologie. — Nous devons à l'amabilité de M. Géry — que nous remercions ici très vivement — des études histologiques extrêmement détaillées de six de nos pemphigoïdes séborrhéiques, dont voici la synthèse :

Nos biopsies ont porté sur des bulles à différents stades de leur évolution, mais en général récentes. Dans un cas, le prélèvement a été pratiqué sur un placard érodé, vestige d'une bulle.

Les *bulles* sont intra-épidermiques, creusées en pleine couche muqueuse, en général à la partie moyenne. Elles sont flasques, flétries et la partie de l'épiderme qui en forme le couvercle est ridée, car elle n'est soulevée que par une mince lame de liquide.

Ce liquide est une sérosité anhiste assez peu colorable avec un réseau fibrineux très fin et très délicat.

Cytologiquement, il comprend des éléments cellulaires variables suivant les cas : hématies, polynucléaires, éosinophiles, quelques macrophages dans l'un d'eux, rares lymphocytes dans un autre.

Polynucléaires neutrophiles, mononucléaires petits et moyens dans un troisième.

Mais, constamment, on y trouve des cellules épidermiques desquamées, arrondies et globuleuses, ne présentant pas de grosse dégénérescence. Elles peuvent même avoir conservé une certaine coalescence entre elles, et former de petits amas cohérents.

Dans la *lame épidermique sous-bulleuse*, il existe de l'œdème qui étire les ponts intercellulaires, si ceux-ci sont conservés. Mais en général l'acantholyse est manifeste, les filaments d'union ont disparu et les cellules se détachent les unes des autres, prenant alors une forme globuleuse ; si elles

ont conservé un point d'attache, elles sont en raquette, ou étoilées, si elles en ont conservé plusieurs. Dans ce dernier cas, on peut voir des anastomoses relativement longues qui limitent des logettes dans lesquelles se trouvent des cellules desquamées ; l'aspect rappelle alors celui de l'état adamantinoïde.

On note souvent une infiltration intra-épidermique constituée, suivant les cas, par des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles, plus rarement éosinophiles.

La membrane basale est toujours intacte. Les mitoses parfois diminuées, peuvent être normales, souvent elles sont plus nombreuses dans le corps muqueux, pouvant même se voir dans les cellules détachées.

En dehors des lésions, l'épiderme peut être normal, il est parfois atrophique, le corps muqueux n'étant plus représenté que par une seule assise cellulaire entre la couche germinative et la granuleuse.

Nous n'avons pas noté d'acanthose.

Les cellules du corps muqueux sont souvent plus basophiles que normalement et ont la même chromaticité que celles de la couche basale. Pour Géry, cet état semblerait attribuable à la disparition de l'appareil filamenteux qui, le plus souvent, ne se constate plus que par endroits dans la couche basale et dans une ou deux des couches les plus profondes.

La couche cornée est à peu près normale, parfois un peu plus épaisse, la kératinisation est finement lamelleuse ; par places, le *stratum lucidum* est très net.

Nulle part, nous n'avons noté de parakératose.

Les *gaines pilaires* se sont le plus souvent montrées privées de leur poil, les ostia élargis en entonnoirs comblés par des cônes de squames cornées.

Au niveau du *derme*, les lésions se sont montrées d'autant plus légères que l'évolution était plus aiguë.

Dans nos cas à évolution rapide, il n'y avait pas d'œdème ; au contraire, dans les cas chroniques, l'œdème était très net, surtout dans les parties moyennes et profondes, parfois aussi dans le derme papillaire.

L'infiltration leucocytaire est constante et se présente régulièrement sous deux aspects : il y a d'abord une infiltration cellulaire très discrète et à peu près généralisée ; ensuite des amas qui peuvent être situés n'importe où, mais avec une prédominance nette au pourtour des vaisseaux et des glandes sébacées.

Ces infiltrats sont composés de macrophages, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, plasmocytes, mononucléaires moyens, lymphocytes, cellules fixes réactionnelles, s'associant en proportions variables suivant les cas.

Les *glandes sébacées* peuvent être normales du moins en apparence, mais elles sont assez souvent volumineuses. Il n'est pas rare de constater sur certaines d'entre elles le processus de formation de vésicules plates et fissuraires par acantholyse. C'est généralement entre les cellules sombres et les cellules vacuolaires que se place le clivage.

Les *glandes sudoripares* ont toujours été normales.

L'*hypoderme* est généralement normal, dans un cas ancien il était légèrement lardacé, à la fois fibrosé et œdématié sur une faible hauteur à partir du derme et redevenait rapidement normal.

En résumé, nos constatations histologiques ne nous ont pas montré de lésions particulières à la pemphigoïde séborrhéique. Nous en avons surtout retenu la formation des bulles par le processus d'acantholyse. Civatte a, semble-t-il, définitivement démontré (*Annales de Dermatologie*, janvier 1943) que cette acantholyse constitue la lésion élémentaire histologique du pemphigus.

*
* *

Évolution. — Nous basant sur six malades pour lesquels l'examen histologique a été fait — les autres n'étaient pas moins typiques cliniquement — il nous semble que trois modes évolutifs, correspondant aux trois formes de la dystrophie bulleuse puissent être décrites.

Premier type évolutif.

L'un de nous a publié (*Journal de Médecine de Lyon*, août 1945) « Un cas de pemphigoïde séborrhéique foudroyante » : Mme B..., 37 ans, morte 57 jours après la découverte, au cours d'une toilette matinale, de deux petites bulles au niveau des points de pression des boutons d'un soutien-gorge.

Nous avons suivi un autre malade : M. O..., 44 ans (l'observation détaillée paraîtra dans la thèse de Rancé, Toulouse) qui mourut, « en grand brûlé » lui aussi, trois mois après l'apparition d'une demi-douzaine de bulles aux points de pression supérieurs d'une ceinture de maintien (fig. 5).

Dans les deux cas, les 3 ou 4 premières semaines ont permis à ces malades rigoureusement apyrétiques la continuation de la vie ordinaire. C'est très brusquement — dans le premier cas, il est vrai, après un traitement sulfamidé prescrit malgré nous — que s'est produite l'explosion bulleuse suraiguë localisée au tronc, en même temps que l'éruption à type dermatite séborrhéique de la face. La première malade est morte dès la première poussée suraiguë respectant les segments inférieurs des membres — sauf une bulle au dos de la main gauche. Température entre 38° et 39° dans les tout derniers jours. Les lésions étaient alors, au tronc, confluentes à ce point que cette partie du corps n'était qu'une vaste surface érosive, rouge, exubérante, végétante même aux alentours des aisselles et des plis inguinaux. Il en ruisselait, sans cesse, un abondant liquide gras, sanguinolent. Le moindre contact d'un coton sec y provoquait une sensation de brûlure intense. Dans les derniers jours, les squames-croûtes de la face et du cuir chevelu devinrent noirâtres. Il n'y eut jamais de lésions muqueuses.

Le second malade, homme particulièrement solide, vierge de tout passé pathologique, résista à deux poussées semblables, et ne mourut qu'à la troisième, le tronc entièrement à vif, la face, les régions rétro-auriculaires, le sommet du cuir chevelu, couverts de squames-croûtes grasses, grisâtres, assez adhérentes, et présentant comme chez la malade précédente, les cônes cornés classiques.

Ce malade, lui non plus, ne fit jamais de lésions muqueuses, les manifestations semblant concentrées au maximum à la tête et au tronc.

Dans les deux cas : signe de Nikolsky positif, au visage et au tronc exclusivement.

Deuxième type évolutif.

M. K..., 57 ans (fig. 4). Une observation de ce sujet, israélite, a été publiée par R. Galle (*Bulletin de la Société de Dermatologie*, juillet 1943). Ce malade, après une courte amélioration, vint terminer ses jours dans notre service, où il séjourna plusieurs années — sauf six mois qu'il put passer chez lui. Il mourut en février 1947, après des alternatives de rémissions, de poussées, toujours semblables à elles-mêmes : quelques bulles du thorax, puis atteinte du visage et du cuir chevelu. Peu après, explosion massive de bulles plus fugaces, plus flasques que dans le pemphigus chronique vulgaire, sur tout le tronc, avec des éléments rares sur les membres. Atteinte des muqueuses de la bouche à la 3[e] poussée : lésions qui ne se cicatrisèrent



FIG. 1. — Obs. B... Photographie prise 5 jours après l'apparition de la première bulle lors de la deuxième poussée aiguë.

jamais. A chacune de ces poussées, succédèrent de longues phases d'exfoliation, qui nous permirent de comprendre pourquoi, dans un grand nombre d'observations et de discussions, revient l'hypothèse de pemphigus foliacé probable. Vus à ce stade, de tels malades donnent assez exactement l'impression d'un pemphigus foliacé et cette phase est assez durable pour que cette interprétation soit longtemps possible.

M. B..., 49 ans, fit en janvier 1947 une première poussée passagère dont la description faite par le malade est, pour nous, typique. Une seconde poussée grave, généralisée, entraîna en juillet l'hospitalisation dans un service de Saint-Louis. Diagnostic à la sortie : dermatite de Dühring possible. Il ne fut pas fait de biopsie. Le malade reçut 30 millions d'unités de pénicilline et quitta l'hôpital très amélioré. Il entrait, 6 semaines plus tard, dans notre service, dans l'état que montrent, à des stades successifs les figures 1, 2 et 3. Une poussée extrêmement

violente : tronc à vif, atteinte des membres, décroissante des racines aux extrémités, fut suivie d'une phase foliacée de 15 jours, qui, malheureusement n'a pu être saisie par notre photographe absent. Jamais d'atteinte des muqueuses. Diurèse conservée pendant toute l'évolution, sauf l'oligurie habituelle qui précéda la poussée. Le malade continue à faire des éruptions de même type, plus discrètes, tandis que l'état général ne décline que très lentement. Pas de lésions muqueuses.

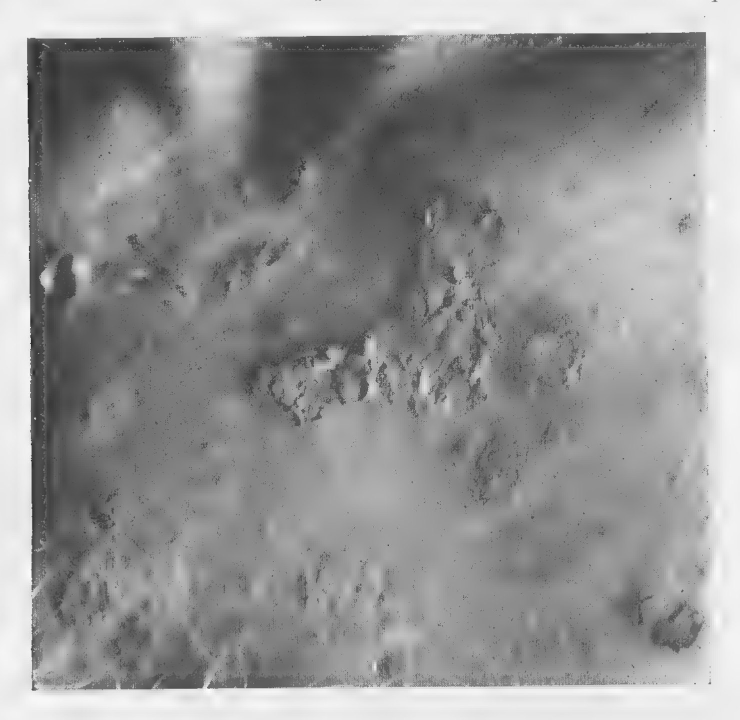


Fig. 2. — Obs. B... Éléments des régions sternale et sous-claviculaire gauche 5 jours après la première bulle de la deuxième poussée aiguë.

Troisième type évolutif.

Mlle F..., 21 ans, Mme G..., 34 ans. Malades superposables, du type sans doute le plus fréquent.

La première nous fut adressée, fin 1945, par un confrère qui émettait l'hypothèse d'eczématides. Sur tout le médiothorax, en avant et en arrière, clivage de l'épiderme à la moindre pression du doigt. Un flux gras, intense, du visage, la constatation de quelques petites bulles dans les sillons nasogéniens et les lésions rétro-auriculaires, nous donnaient le diagnostic de pemphigus séborrhéique. Il nous fallut cependant attendre 15 jours pour pouvoir prélever une bulle franche. Pendant son séjour de 3 mois dans le service, cette malade ne fit pas 30 bulles, toutes flacides d'emblée, fripées le lendemain de leur apparition. Prurit assez vif, mais surtout sensation constante de cuisson, le grattage provoquant sous la paume de chaque doigt de véritables traînées de clivage épidermique. La réparation cependant se fit insensiblement. Le signe de Nikolsky disparut. Une exfoliation fine s'installa, qui dure encore, sans nouvelle poussée aiguë. Sa dernière lettre nous dit textuellement :

«... Je n'ai plus de décollement de la peau. De temps en temps, je fais quelques bulles, en général à la poitrine, quelquefois au visage vers les côtés du nez, mais elles disparaissent en 2 à 3 jours...».

L'histoire de Mme G..., 34 ans, est rigoureusement superposable. Les bulles spontanées sont, toutefois, un peu plus nombreuses et la dermite séborrhéique, d'une intensité extrême au sommet du cuir chevelu, est relativement discrète à la face où l'on note cependant de temps à autre quelques petites bulles des sillons nasogéniens.

Le Nikolsky n'est positif que très irrégulièrement. De plus, cette malade fait

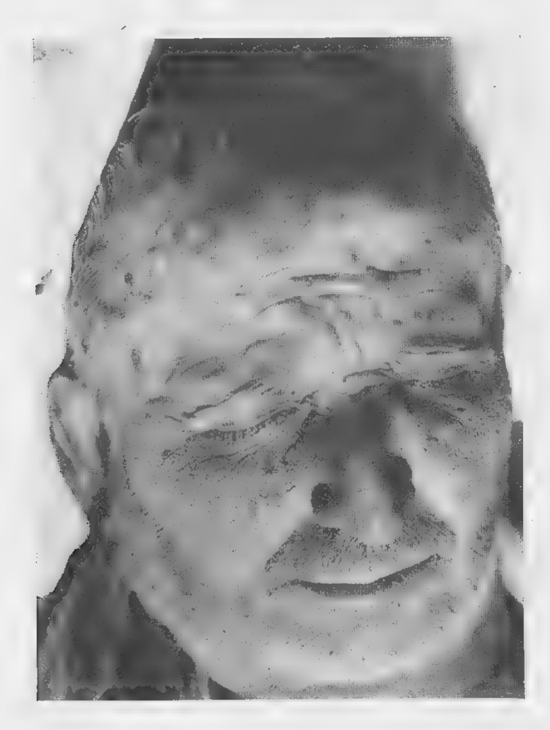


Fig. 3. — Obs. B... Pemphigoïde séborrhéique au vingtième jour de la deuxième poussée.

aussi, de temps en temps, de petites poussées bulleuses des membres, accompagnées de prurit, et assez souvent symétriques pour évoquer l'idée de dermatite de Dühring, si l'acantolyse, comme dans le cas précédent, n'était pas manifeste.

Pas de lésions muqueuses chez ces deux malades qui mènent provisoirement une vie sensiblement normale, l'amaigrissement marquant seul un déclin lent de l'état général. Toutes deux, il est vrai, ont été mises d'emblée au traitement par le sublimé régulièrement poursuivi. Nous nous gardons d'en conclure que cette évolution, pour un temps bénigne, n'est due qu'à cette thérapeutique.

*
* *

Nous sommes bien convaincus, qu'en matière d'affections bulleuses, tout a été vu, voire décrit, sinon toujours classé, pour chaque cas particulier, sous un titre identique. Mais le nombre des publications où le diagnostic reste hésitant est impressionnant.

Nous nous sommes, les premiers, fait l'objection : la description que Brocq et ses collaborateurs ont donnée de cette variété dite : pemphigus subaigu malin, à bulles extensives, correspond assez exactement à celle de nos formes graves de pemphigoïde séborrhéique. Même début à froid,

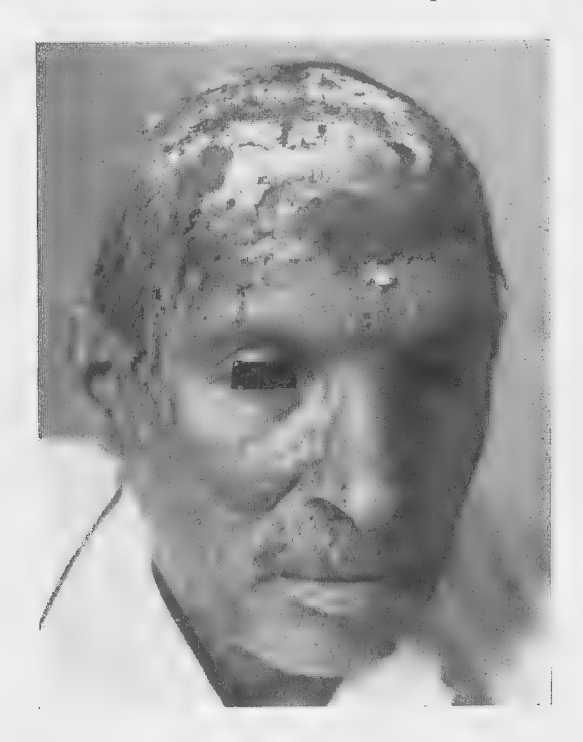


Fig. 4. — Obs. K.... Lésions de la tête 4 ans après le début.

même prédominance au tronc, mêmes placards érythémateux (inconstants), même extension sur les bords, par soulèvement épidermique, « en vagues », même dénudation de vastes surfaces, même pigmentation (inconstante) des cicatrices. Nous y retrouvons aussi l'atteinte du pourtour des narines. Par contre, le début habituel du pemphigus subaigu malin — variété fréquente dans notre collection — par les muqueuses, où les lésions peuvent rester longtemps cantonnées, n'est pas celui de nos pemphigoïdes séborrhéiques. Il ne s'agissait ni de débilités ni d'infectés. Enfin, ils présentaient cette dermatite séborrhéique intense qui est la signature de la pemphigoïde séborrhéique.

La même analogie de notre deuxième forme avec le pemphigus foliacé est flagrante : liséré bulleux sur la bordure extensive des éléments érythémateux quand ils existent, flaccidité des bulles, prédilection pour le tronc



Fig. 4 *bis*. — Obs. K... Lésions du dos 5 ans après le début.

et la face, etc..., comme dans la maladie de Cazenave. Dans celle-ci, cependant, les épisodes bulleux sont parfois si fugaces qu'on a de la peine à les surprendre. Cet état foliacé n'a été, chez nos malades, qu'une phase : 3 à 5 semaines, et non pas, « l'aboutissant qu'est l'herpétide maligne con-

sécutive à une dermatite de Dühring ou à un pemphigus ». Nous n'avons pas vu dépasser quinze jours cette exfoliation massive, en grands copeaux dont le ramassage matinal, dans le pemphigus foliacé, récolte pendant des mois — une quantité chaque jour égale. Nous n'avons d'autre part, observé aucun trouble net des phanères, constamment touchés dans le pemphigus foliacé où, enfin, le signe de Nikolsky, qui fut décrit à l'occasion de cette variété, se montre particulièrement stable.

La conservation, pendant un certain temps, d'un état général relative-



Fig. 5. — Obs. O... Lésions du dos, 3 semaines après l'apparition de la première bulle. Mort 2 mois plus tard.

ment bon, l'évolution fréquente par poussées, le prurit, d'une ardeur moins régulière cependant dans la pemphigoïde séborrhéique, l'éosinophilie sanguine fréquente, semblent rapprocher notre troisième forme évolutive de ces dermatites de Dühring qui, procédant par petites récidives d'intensité décroissante, tardent à s'éteindre. Les rémissions de la pemphigoïde séborrhéique ne sont cependant jamais complètes. Du moins cette forme rappelle-t-elle ces cas qui sont « moins des formes de passage que la juxtaposition de processus différents » (Tzanck) mais que Radaeli estimait les plus fréquents.

Les formes, dans lesquelles « les différents processus infectieux, réaction-

nels ou dystrophiques, sont combinés à des taux divers » (Tzanck) sont, en fait, d'observation courante. Les frontières cliniques, des affections bulleuses nous apparaissaient, il y a quinze ans, beaucoup plus nettes qu'aujourd'hui, et nous ne nous hasardons plus que rarement au pronostic, sans le secours d'examens histologiques répétés. Deux exemples parmi nos plus récentes observations :

M. L..., 43 ans, nous est adressé par notre collègue le Dr Durand, de Châlon, pour dermatite de Dühring typique. Le signe de Nikolsky se maintient 2 mois rigoureusement négatif. L'histologie est formelle : pas d'acantholyse. Un beau matin — et sans que l'aspect clinique se soit jusqu'alors modifié — l'épiderme file sous le doigt.

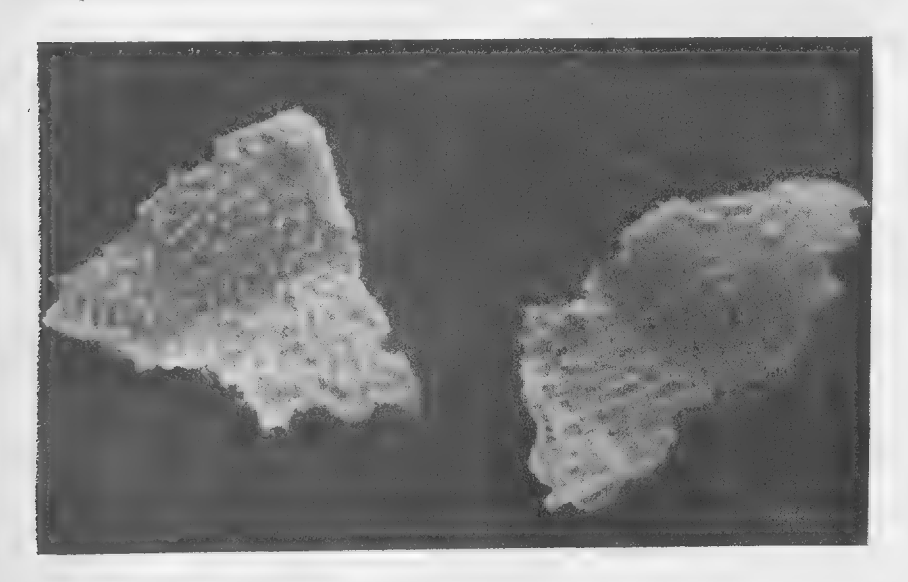


Fig. 6. — Obs. B... Squames-croûtes de la joue gauche et du front, au quarantième jour de la deuxième poussée.

Dans les jours qui suivent, le prurit s'atténue, la symétrie éruptive disparaît, le malade meurt six semaines plus tard.

Nous prélevons sur M. B... (fig. 1, 2 et 3) en janvier, une bulle flasque, âgée de trois jours. Malgré le Nikolsky positif dans la zone voisine, l'histologie affirme : bulle de grande taille, sous-cornéenne, l'acantholyse manque. En avril, nouvelle biopsie qui lève le doute : l'acantholyse est manifeste, et confirme diagnostic clinique et pronostic.

De patientes observations ne nous ont pas permis de découvrir des critères permettant de choisir d'emblée la « bonne bulle » et nous en sommes réduis à répéter les biopsies.

Telles sont, trop facilement schématisés, dira-t-on, les types évolutifs que nous avons observés.

De ces analogies des formes aiguës et subaiguës de la pemphigoïde

séborrhéique avec le pemphigus, nous ne pouvons que conclure, une fois de plus, que cette affection n'est qu'une variété clinique de ce groupe, qu'elle en réalise même, par les divers aspects réunis chez le même malade, la synthèse. Si les autres cas évoquent — un temps du moins — la dermatite de Dühring, la coexistence d'une dermatite séborrhéique de la face, du cuir chevelu, doit toujours inciter à répéter les examens histologiques qui peuvent, seuls, permettre de baser un pronostic dans les cas, trop nombreux, où la clinique s'avère impuissante.

Nous avons eu la chance de suivre, se succédant dans le même lit, un malade atteint de pemphigoïde séborrhéique, un autre porteur de lupus érythémateux à épisodes bulleux. L'étude parallèle de ces deux cas ne peut nous permettre, en aucune façon, de faire figurer le syndrome de Senear Usher, à côté du lupus érythémateux exanthématique.

La pemphigoïde séborrhéique nous apparaît comme une entité appartenant sans conteste au groupe des maladies bulleuses dystrophiques, dont le mode d'apparition est dû aux propriétés individuelles (Bernhart), le mode d'évolution aux conditions constitutionnelles, la forme à la qualité du tégument.

*

* *

Le grand nombre de pemphigus observés, la chance que nous avons eu d'en pouvoir suivre beaucoup de bout en bout, nous a permis d'essayer la plupart des *thérapeutiques* préconisées dans cette affection désespérante.

Bien que Mayer et Keining considèrent comme seulement apparente la rétention salée, l'utilité d'un régime pauvrement chloruré nous a paru, sur le plan pratique, indiscutable. Un fait, dont nous aurions, jadis, souri : Mme M..., 69 ans, suivie, trois ans, par deux confrères et l'un de nous, attribue sa « guérison » (rémission réelle de 10 mois) à l'absorption exclusive de fruits, crus ou cuits, pendant des mois. Nous sommes bien obligés d'avouer que les mois précédents avaient été consacrés par nous à des traitements parfaitement inopérants. C'est, en tous cas, notre seule malade qui dut, pour mourir, avoir recours, en janvier 1946, à la classique affection intercurrente, en l'espèce une pneumonie franche.

Ne citons que pour mémoire, l'autohémothérapie, d'action nulle, même sur le prurit, qu'elle atténue à peine.

Le chlorure de calcium à hautes doses, la strychnine, la quinine surtout (2 grammes par jour) nous ont donné des satisfactions passagères, voire des illusions : médications utiles.

Des arsenicaux trivalents ou pentavalents, nous n'avons eu que des échecs, pour ne pas dire plus, et cela ne nous semble pas illogique.

Deux de nos malades ont subi l'essai de la thérapeutique récemment préconisée par Oppenheim et Cohen par le Stovarsol. L'insuccès immédiat nous incita, dans des circonstances difficiles, à ne pas persévérer peut-être suffisamment et nous ne pouvons juger la méthode.

Nous n'avons essayé qu'une seule fois la transfusion sanguine avec un

résultat immédiat brillant, mais sans lendemain ; une autre fois les injections de plasma, chez un malade arrivé à un stade où le succès aurait été une résurrection, qui ne s'est pas produite.

Nous étions déjà quelque peu sceptiques quand furent publiés les premiers succès de la Germanine... et nous attendîmes la réaction. Notons, en passant, que les premières publications parlaient de résultats remarquables, aussi bien dans la dermatite de Dühring que dans le pemphigus chronique vulgaire.

La médication qui, dans ces dernières années, semble totaliser le plus de succès publiés est, sans conteste, le Moranyl. Nous n'en avons fait que cinq fois l'essai valable : 4 pemphigus chronique vulgaire, 1 pemphigoïde séborrhéique. Sans doute avons-nous joué de malchance ou mal choisi nos malades : aucun ne compte au nombre de nos survies. Coïncidence ? M. K..., entre autres, supporta très normalement les doses préconisées par M. Gougerot. C'était à sa neuvième poussée aiguë, il est vrai, mais ce fut la dernière. Des quatre autres essais, nous dirons seulement qu'ils nous rendirent plus sceptiques, et surtout plus prudents que jamais.

La sulfamidothérapie est, pour nous, formellement contre-indiquée. La pénicilline, dont l'emploi dans la dermatite de Dühring est sans doute plus dangereux qu'utile, semble bien freiner les grandes poussées de la pemphigoïde. La brièveté, dans le temps, de son pouvoir, oblige à des doses énormes longtemps prolongées. Elle évite momentanément les infections secondaires. On n'en peut guère attendre davantage, dans une semblable maladie.

Restent, outre bien d'autres thérapeutiques, et le Moranyl mis à part, bien entendu, le cacodylate de soude et le sublimé.

Aux hautes doses conseillées par Touraine, le premier nous a fait assister à une rémission d'assez longue durée, mais s'est montré impuissant contre la poussée suivante, fatale.

C'est à la méthode de Sonnenberg (*Annales de Dermatologie*, t. **9**, 1939) que nous restons fidèles. Nous lui devons les seules survies intéressantes d'une longue pratique riche en déceptions. Ses résultats, certes, ne sont pas spectaculaires, mais nous avons appris, à l'usage, à nous méfier de cet adjectif.

C'est à notre ami, le Pr Roederer, que nous devons l'idée de l'essai de cette thérapeutique qui, tout comme à d'autres la Germanine, nous donne autant de satisfaction dans la dermatite de Dühring que dans le pemphigus. Qu'il apprenne ici, que le premier sujet chez lequel nous essayâmes le sublimé, malade qu'il suivit quelque temps avec nous en 1941, est toujours vivant, menant sa vie professionnelle habituelle. Il a reçu plus de 350 injections de 1 centigramme et vient, de lui-même, en réclamer d'autres lorsque l'apparition de quelques bulles éparses l'alarme. C'est dire assez que cette médication est parfaitement tolérée.

D'autres malades, en particulier quatre des pemphigoïdes séborrhéiques qui font l'objet de ce mémoire, n'ont pas subi d'autres traitements et vivent. Car nous avouons ne pas oser prononcer le mot « guérison » quand

nous parlons de pemphigus, histologiquement confirmé, d'accord en cela, croyons-nous, avec les auteurs qui en ont suivi beaucoup, assez longtemps, pour les voir toujours mourir.

Et nous nous permettons de citer cette conclusion de Sonnenberg lui-même, qui résume exactement notre pensée : « Tout malade atteint de pemphigus, va, tôt ou tard, vers la terminaison fatale. Si, de temps en temps, nous trouvons des communications de cas isolés, de pemphigus traités, paraît-il, avec de bons résultats, il faut accepter, à notre sens, ces publications avec une grande réserve ».

18 avril 1948.

LA QUESTION DE L'URTICAIRE PAR LE FROID

Par

E. RAJKA
Prof. agrégé, chef du service dermato-vénérologique de l'Hôpital Saint-Étienne à Budapest.

et

A. ASBOTH
Médecin du service dermato-vénérologique.

R. F..., malade âgé de 41 ans, ouvrier en textile. En 1923, après avoir bu un verre de bière froide, tombe en collapsus et reste inanimé pendant deux heures et demie, en même temps que survient de l'œdème. Deux semaines plus tard, il prend un bain froid et l'attaque se répète. Ensuite, pendant six mois, les attaques se multiplient pour ne plus se présenter durant les 20 années qui suivent. En 1943, les poussées recommencent avec une allure périodique, surtout pendant l'hiver, accompagnées par un malaise et un gonflement des mains, des pieds et quelquefois du corps entier. En été, les réactions doivent être précédées par un bain froid.

La mère du malade, sa sœur et les autres membres de la famille montrent une prédisposition à l'urticaire. Type névrasthénique, le patient est par ailleurs normal. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Radiographie du thorax négative. Électrocardiogramme sans particularités. Formule sanguine : hématies 3.620.000, leucocytes 6.500, pol. neutro. 50 o/o, éosino. 4 o/o, lympho. 42 o/o, mono. 4 o/o.

Le 16 janvier 1948, un bain froid (9°) de l'avant-bras, durant 5 minutes, provoque l'érythème et l'œdème du bras, accompagnés par un fort prurit. Après 10 minutes, dyspnée, tremblement, sensation d'anéantissement, pression à la nuque et au front, bourdonnement, pulsation, malaise général. Il est mieux après l'injection d'adrénaline (1/2 milligramme), mais pendant toute la journée, le malade est dérangé par de fréquents malaises, faiblesse, abattement et tremblement. L'œdème de l'avant-bras persiste pendant beaucoup d'heures.

Le 17 janvier, nous faisons l'analyse de la *crise hémoclasique*. La provocation est faite sur l'avant-bras gauche trempé dans l'eau froide (9°), durée 5 minutes. Après 3 minutes, léger malaise, palpitations de cœur, mais moins accentués que le jour précédent. En 10 minutes, le bras entier devient rouge, œdémateux, prurigineux. Sur le haut du bras, non atteint par l'eau, réaction d'urticaire en stries et taches; le tiers inférieur du haut du bras est intensément rouge et une raie se poursuit jusqu'à l'aisselle.

Valeurs :	Temp.	Tension	Leucoc.	Vitesse de sédimentation (Westergreen)	Pouls
I. Avant la provocation	37°4	140/90	6.800	6-17	86
II. 15 minutes après la provocation	36°8	120/80	5.200	8-19	96
III. 30 minutes après la provocation	36°8	120/80	5.300	8-17	80

Le sang reçu après la provocation est d'un rouge plus vif.

Le 18 janvier, épreuve de transmission passive de Prausnitz-Küstner (P.-K.). Nous injectons 0 cm³ 1 de sérum I-II-III (tenus à la température ambiante) par voie intradermique dans l'avant-bras de 3 témoins en même temps que, dans l'autre, nous injectons du sérum normal.

Le 19 janvier, pas de différence de réaction à l'eau à 9° coulée pendant 5 minutes sur l'avant-bras. Transmission négative.

Nous répétons l'analyse de la crise hémoclasique. Pour l'obtenir le malade trempe ses avant-bras dans l'eau froide à 9°, durée 10 minutes. Léger malaise, céphalée, palpitations.

Valeurs :	Temp.	Tension	Leucoc.	Sédimentation des globules rouges	Pouls
—	—	—	—	—	—
I. Avant la provocation	37°2	140/80	7.300	9-24	90
II. 15 minutes après la provocation	36°6	120/80	5.700	8-21	80
III. 30 minutes après la provocation	36°8	120/80	7.200	10-23	80

Le sang II et III est plus clair, d'un rouge plus vif. Après 15 minutes, l'avant-bras devient rouge œdématié et on observe sur le haut du bras des raies linéaires, rouges œdématiées, allant jusqu'à l'épaule, les réactions étaient accompagnées par un prurit intense. L'analyse des deux crises hémoclasiques nous donne donc un abaissement de la température (0°6), de la tension (20 millimètres), du nombre des leucocytes (environ 20 o/o). Le pouls s'est accéléré la première fois, ralenti la seconde. Pas de changement essentiel en ce qui concerne l'abaissement des globules rouges; l'urine est normale, pas d'hémoglobinurie. La réaction P.-K. répétée avec les sérums I-III du 19 janvier, ayant comme allergènes de la glace posée sur la peau et l'eau froide intradermique, ne donne pas de résultats.

Le 21 janvier nous répétons la crise hémoclasique, précédée de 40 minutes par l'ingestion de 100 milligrammes de bénadryl. Bain de l'avant-bras dans l'eau froide durant 15 minutes. Il se produit un érythème et des stries allant jusqu'à l'épaule, mais l'œdème est beaucoup moins fort et il n'y a pas de prurit. Pas de réaction générale; seulement un léger frisson.

Le 20 janvier, application de la glace :

1 minute : érythème entouré par œdème folliculaire; 2 minutes : érythème entouré par de grosses taches urticariennes; 4 minutes : érythème intense, œdème minime sur le lieu de l'application, autour duquel se produit une couronne fortement œdémateuse et prurigineuse entourée par un large halo congestif. Donc la réaction était plus forte non pas sur le lieu de l'application mais aux alentours de celui-ci, sur les territoires de la circulation lymphatique refroidie. Répétée le jour suivant, cette réaction diminue aussi sous l'influence du bénadryl parce que, après avoir utilisé de la glace pendant 4 minutes, on n'observe qu'un érythème et un œdème folliculaire.

Valeurs :	Temp.	Tension	Leucoc.	Sédimentation des globules rouges	Pouls
—	—	—	—	—	—
I. Avant la provocation	37°2	120/80	6.800	8-18	80
II. 15 minutes après la provocation	36°1	105/75	4.800	7-17	80

La crise hémoclasique s'est donc produite malgré le bénadryl. J'attire l'attention sur le fait que les réactions *répétées* diminuent les symptômes subjectifs et objectifs (Lehner et Rajka (1)), mais cela n'exclut pas un certain rôle prohibitif du bénadryl.

La transmission au sérum tenu à la température ambiante ne réussissait pas (application de la glace et injection d'eau froide).

Le 22 janvier, nouvelle analyse de la crise hémoclasique. Une heure après l'absorption de 100 milligrammes d'antistine le malade place son avant-bras dans l'eau froide (9°) pendant 10 minutes en même temps que nous posons de la glace quadrangulaire (4 × 4 centimètres) sur son dos. Sensations minimes. Érythème intensif de l'avant-bras, œdème en taches s'étendant vers le haut du bras. Sur le lieu de la glace se produit un érythème grand comme une paume, avec œdème folliculaire. Pas de prurit.

Valeurs :	Temp.	Tension	Leucoc.	Sédimentation des globules rouges	Pouls
—	—	—	—	—	—
I. Avant la provocation	36°7	110/65	7.400	6-16	90
II. 20 minutes après la provocation	36°2	110/80	6.200	7-17	80

Le sang n° II est plus clair. Dans une certaine mesure, donc, l'antistine empêchait aussi l'apparition de l'urticaire et de la crise mais ne pouvait pas les supprimer complètement (voir l'observation faite avec le bénadryl).

Le 26 janvier suit une nouvelle provocation, *la 5e déjà*, par un bain des avant-bras, du haut du bras, du thorax, de l'épaule, durant 15 minutes. Dès le début, le malade se plaint de céphalée et a un frisson; plus tard, il est vaincu par un malaise général et une envie de tousser. Ses jambes s'engourdissent, la marche devient difficile. Un jour à peu près après l'attaque il est encore faible. Sur le lieu des réactions répétées, l'avant-bras est couvert par un fort érythème et un œdème minime sans taches urticariennes. Aux endroits de la première provocation (le haut du bras, la poitrine et l'épaule) on voit un érythème et des taches urticariennes confluant en nappes. Sur le dos, la région scapulaire, la partie postérieure du haut du bras (non atteints par l'eau), il y a une *cutis marmorata* et par endroits sur les aisselles et la partie postérieure du haut du bras des taches urticariennes folliculaires avec un large halo érythémateux s'unissant sur le dos en deux grandes nappes.

Valeurs :	Temp.	Tension	Leucoc.	Sédimentation des globules rouges	Pouls
—	—	—	—	—	—
I. Avant la provocation	36°6	120/80	10.400	7-13	80
II. Après la provocation	35°2	120/80	8.500	6-11	84

Donc crise insignifiante.

L'épreuve P.-K. est de nouveau négative, même avec le sérum conservé à la température de 37° ou à la température ambiante; elle est négative aussi avec le sérum de bulles déclenchées par la cantharidine (méthode d'Urbach). L'épreuve sur l'oreille de lapin (Lehner-Rajka) ne donne non plus pas de résultats. Pas de succès avec le sang stasique soumis auparavant à l'influence du froid et échec complet avec la méthode Harris (après l'injection de sérum on attend 5 heures, puis on soumet le bras du test à l'influence de l'eau froide et de l'eau à 35°). Dans nos expériences nous avons utilisé, pour antigènes, de l'eau froide sous forme de bains ou d'injections, de la glace en application et du chlorure d'éthyle.

Le 5 février nous faisons couler à nouveau de l'eau froide (9°) pendant 10 minutes sur l'avant-bras du malade après que, pendant les 24 heures précédentes, il a ingéré 4 cachets d'antistine, chacun de 50 milligrammes. Pas de symptôme général (malaise, prurit) mais seulement apparition de quelques taches urticariennes sur fond érythémateux avec tendance à la confluence.

Nous avons ensuite voulu déterminer les seuils d'influence du froid. A bas degré le chlorure d'éthyle et la glace appliquée ont déclanché l'urticaire. Le chlorure d'éthyle arrosé pendant 10 secondes produisit un œdème folliculaire. En 30 secon-

des il y eut un œdème congestif sur l'endroit irrigué. Appliquant de l'eau moins froide (dans un alambic Erlenmayer) nous constations que l'eau à 15°-20°-24° utilisée pendant 10 minutes causait un érythème et un œdème typiques sur les endroits expérimentés. Sous l'influence de l'eau à 25° nous observions un œdème minime, une réaction très faible à l'eau de 28° et pas de réaction à 30°. En ce qui concerne la vitesse, l'urticaire pouvait apparaître déjà au bout de 30 secondes.

En résumé, une urticaire par le froid, typique, se déclenche entre 0°-25° accompagnée par une crise hémoclasique caractéristique. Elle n'est pas strictement localisée parce que, sous l'influence du froid intensif, on l'observe aussi à côté des voies lymphatiques ou même plus loin. L'apparition de larges raies érythémateuses le long des voies lymphatiques prête à cette réaction un aspect particulier. La transmission passive des anticorps donnait un échec absolu. Malgré cela nous devons considérer ce cas comme d'origine allergique parce qu'il a rempli les autres conditions exigées par la notion d'allergie (voir plus loin). L'action prohibitive des antihistamines synthétiques, dès qu'elle n'est pas très accentuée, doit être appréciée du point de vue déjà mentionné.

L'évolution de ce cas ne motiverait pas par elle seule sa publication, car l'urticaire par le froid est souvent rencontrée et beaucoup de cas n'en sont pas publiés. Horton, Brown et Roth (3) en ont vu 22 cas et, selon Joltrain (4), 6 o/o des urticariens sont des urticariens par le froid. Dans la littérature, 125 auteurs ont décrit ou ont présenté 276 cas. Nous estimons cependant nécessaire la publication de ce cas pour élucider quelques problèmes en stricte connexion avec celui-ci et qui nous paraissent jusqu'ici non éclaircis.

L'urticaire d'origine physique se déroule sous des conditions analogues et avec les mêmes symptômes que celle d'origine chimique à ceci près que la transmission de l'anticorps fait défaut dans la première. Selon Urbach (5), l'urticaire peut être considérée vraiment comme physique en cas de réussite de la transmission, sinon elle appartient au groupe des vasoneuropathies, c'est-à-dire des « pathergies ». Si nous sommes peu exigeants pour classer les allergies chimiques, nous contentant de peu d'éléments, pourquoi devrions-nous être plus sévères en cas d'allergie physique ? On ne peut pas contester qu'il y a de vraies urticaires physiques correspondant merveilleusement aux conditions d'une allergie typique [attaque paroxystique, symptômes cliniques, crise hémoclasique, etc.] et l'anticorps reste cependant inaperçu. Étudiant deux cas d'urticaire par le froid, analogues, on peut constater chez l'un le succès de la transmission par plusieurs méthodes tandis que chez l'autre, on n'arrive pas à réussir [notre cas, par exemple].

Ces constatations ne veulent pas affirmer l'origine allergique de toutes les urticaires *a frigore*. Pour mieux comprendre, nous devons rappeler qu'il y a des agents avec qualité inflammatogène tandis que d'autres n'agissent pas dans ce sens. Parmi les substances chimiques on en trouve une grande quantité qui n'agissent pas sur peau normale à une certaine concentration, mais qui, si on élève celle-ci, provoquent une inflammation ou même une nécrose, tandis que d'autres ne provoquent pas de

réaction en condition normale. Ce qui caractérise l'inflammation allergique, c'est qu'elle est provoquée par des agents n'agissant pas sur une peau normale ou, s'ils le font, il suffit d'une quantité négligeable mise sur la peau allergique pour déclencher la réaction alors que cette quantité est sans effet sur la peau normale.

Examinés de ce point de vue, les agents physiques sont tels que, utilisés en intensité voulue, ils provoquent l'inflammation de la peau normale depuis l'érythème jusqu'aux formes bulleuses. La question est plus compliquée si on considère l'urticaire qui est une inflammation fugace et légère. Les agents mécaniques appliqués par une certaine méthode déclenchent la réaction ortiée sur la peau normale (la réaction traumatique de Pirquet, la piqûre d'une aiguille, fouettement). L'urticaire est rarement provoquée par des agents thermiques ; le froid, un certain degré avec une intensité déterminée (l'application de la glace sur la peau normale pour une durée de quelques minutes) déchaîne dans la majorité des cas un œdème folliculaire accentué, le froid intensif (— 5-6 degrés) provoque quelquefois des taches ortiées. Il devient donc problématique si l'urticaire provoquée par des agents thermiques appartient ou non aux réactions normergiques. On ne connaît pas la propriété de la lumière de pouvoir déclencher sur la peau normale des taches ortiées typiques ou un œdème folliculaire précoce. On pourrait tout de même admettre que, sous certaines conditions (agent à intensité adéquate, « terrain vasolabile ») les agents physiques puissent avoir un effet urticariogène sur la peau normale. L'urticaire allergique ne diffère pas sensiblement de celle-ci au point de vue clinique ou anatomo-pathologique ou histologique. Ce qui les sépare cependant c'est d'abord l'apparition de l'urticaire allergique à des doses minimes, comme par exemple en cas d'agent thermique à une température ne donnant pas de réaction sur la peau normale (notre malade a eu de l'urticaire provoquée par l'eau à 20°-25°). Chacun des cas doit être examiné séparément et apprécié par des données cliniques et expérimentales. N'ayant pas un ensemble complet de preuves, il faut se contenter d'arguments partiels comme dans le cas des autres manifestations allergiques où au lieu d'un choc typique on n'en trouve que des éléments.

A l'analyse de l'urticaire par le froid, les phénomènes suivants font témoignage en faveur de son *origine allergique :*

1. Apparition paroxystique, sous forme de crises.
2. Fort prurit.
3. Symptômes généraux (malaise, mal de tête, abattement).
4. Positivité de la crise hémoclasique.
5. Éosinophilie.
6. Cuti-réaction positive avec conservation des caractères spécifiques.
7. Positivité de la transmission passive.
8. Désensibilisation spécifique.
9. Influence prohibitive des antihistaminiques synthétiques.

1 et 3 marquent une origine allergique. La réaction sur peau normale sous forme d'œdème ortié folliculaire par application de glace, ne produit pas de prurit ni de symptômes généraux.

4 pose une incertitude. Pasteur Vallery-Radot (6) admet trois groupes d'urticaire au point de vue de la crise hémoclasique.

I. Pas de crise hémoclasique ou de choc (Jadassohn et Schaaf (7), Klein (8), Levine (9)).

II. Des cas accompagnés par une leucopénie et une tension artérielle élevée (au lieu d'abaissement), ce qui pourrait se produire aussi chez l'homme normal mouillant ses mains à l'eau froide ou ayant de la glace sur sa peau, par l'influence de la vaso-constriction à distance. Cet état ne mérite tout de même pas la dénomination de crise hémoclasique selon Widal.

III. Des cas où les crises sont accompagnées par la leucopénie, une tension artérielle abaissée, une inversion de la formule sanguine (diminution du nombre des leucocytes) ; en ce cas le sang devient rouge vif (rutilance) et l'indice réfractométrique peut même subir un changement, etc. Widal, Abrami et Lermoyez (10), Gougerot, Peyre, Moutet et Bertillon (11) [Joltrain, Morat et Ley (12), Podesta (13), Pasteur Vallery-Radot et Rouquès (14)]. Ces modifications ne sont pas absolument constantes et, quelquefois, on différencie difficilement la crise caractéristique des urticaires par le froid, allergiques, de la crise fragmentée des phénomènes ortiés non allergiques. Le « degré de sensibilité » de l'individu joue un certain rôle et on ne peut pas laisser hors de considération les facteurs constitutionnels et prédispositionnels momentanés, l'intensité de l'agent physique, etc.

La crise hémoclasique des allergies chimiques ne modifiant pas toujours tous ses éléments, pourquoi attendrions-nous la même régularité en cas d'allergie physique.

En ce qui concerne 5, les résultats sont tellement contradictoires qu'on ne peut pas décider, selon Feinberg (15), l'appartenance des urticaires *a frigore* aux phénomènes allergiques ou non allergiques. On pourrait tout de même parler d'allergie en cas d'éosinophilie élevée (5 o/o ou plus). Selon Bray (16), l'éosinophilie est très rare en cas d'urticaire par le froid.

A propos de 6, le seuil des manifestations ortiées par le froid est plus bas et l'urticaire se déclenche sous l'influence d'un froid minime ou à un degré quelconque qui n'aurait pas d'effet sur la peau normale (notre cas : c°-27°). L'urticaire est provoquée strictement par le froid, tandis que les phénomènes d'urticaire « pathergique » selon Urbach (5) se produisent aussi après une irritation chaude.

Pour 7, une revue de la littérature est très difficile parce qu'on ne précise pas toujours si la transmission a été faite ou non. En 1944, j'ai rassemblé 22 cas (17), y compris des hémoglobinuries par le froid, avec transmission passive réussie. Urbach (5) mentionne 19 transmissions. Ce qu'on peut constater certainement c'est que la transmission passive ne réussit pas dans la majorité des cas. La question de la réussite ou non réussite (échec même dans des cas remplissant toutes les autres conditions énumérées, donc considérées comme allergiques) reste indécise.

Les processus allergiques étudiés selon la méthode de transmission passive de Prausnitz-Küstner se divisent en deux groupes :

1° Avec transmission passive positive (ici appartient l'urticaire) ; 2° transmission négative (eczéma, allergies infectieuses). On admet que, dans le deuxième groupe, l'anticorps est *fixé* fortement à la cellule et n'arrive pas dans le sang. Cette théorie vient d'être confirmée par les expériences récentes où Landsteiner et Chase (18), Chase (19) et Haxthausen (20) ont démontré que, à l'aide d'un exsudat péritonéal riche en lymphocytes, la sensibilité des eczémas et des allergies infectieuses (tuberculose, par excellence P-K négative) peut être transmise d'un animal à l'autre. Donc, en ce qui concerne la transmission de l'anticorps, les deux catégories déjà mentionnées ne présentent pas un contraste essentiel ; il y a seulement des différences suivant les méthodes, ce qui nous permet de conclure que les différences entre ces deux groupes allergiques se rencontrent aussi bien dans un *même groupe* (par exemple l'urticaire physique, en particulier l'urticaire par le froid). Il s'ensuit qu'en cas d'urticaire par le froid, disposant de tous les critères allergiques sauf la réussite de la transmission, *les anticorps sont intensivement liés à la cellule* et ne circulent pas librement ou qu'ils ne sont pas démontrables en raison de leur quantité négligeable, tandis que la positivité de la réaction P-K affirme leur libre circulation. Cette hypothèse naturellement exige d'être documentée, mais on peut constater que, dans quelques cas d'urticaires par le froid, *fixes*, la réaction ortiée est suscitée au même point d'un territoire érythémateux exposé à l'agent (Rajka (21)), les exanthèmes fixes étant connus par la liaison de leurs anticorps avec les cellules.

Pour 8 : Grâce à une excitation spécifique répétée (par le froid) un état réfractaire pourrait se développer et être reconnu comme une vraie désensibilisation ou, selon Urbach (5), comme une « accoutumance ». Le problème ne sera élucidé que lorsque, au cas de transmission positive, nous pourrons suivre le comportement des anticorps ou l'apparition des déréagines possibles (substances inhibitrices ?). Lehner (22) l'a déjà réussi dans un cas. Sans doute, quelquefois la désensibilisation se fait rapidement, ailleurs elle est atteinte difficilement (exemple : notre cas).

Pour 9 : Des substances H (surtout l'histamine) sont toujours présentes dans l'urticaire, qu'elle soit normergique, allergique, chimique ou même physique. L'influence inhibitrice des antihistamines ne nous permet donc pas de conclure infailliblement à un pathomécanisme allergique, étant donné qu'en cas d'urticaire allergique par le froid la réaction histaminique est plus intensive que dans celles non allergiques ; l'action plus ou moins empêchante des antihistaminiques synthétiques nous permet tout de même, dans une certaine mesure, de supposer une origine allergique (exemple : notre cas).

La question de la *localisation* est aussi importante. Quelquefois l'urticaire par le froid, sous une forme spéciale (nettement délimitée ou rondeovalaire typique encadrée dans un territoire érythémateux) ou sous l'aspect d'une éruption fixe, ne se limite pas seulement à l'endroit exposé, mais peut apparaître *loin du lieu irrité*. Cette variété méritait d'être dénommée par Duke (23) : éruption réflexe. Pour produire une urticaire, une inflammation quelconque, la présence de substances vaso-dilatatoires ne

suffit pas, l'*agent inflammatoire* doit être ajouté, lui aussi (La circulation de substances tissulaires dans le sang ne produit pas d'inflammation à elle seule). Si, au cas d'allergie physique, l'urticaire apparaît sur des points *éloignés* de l'endroit exposé, cela signifie que l'agent physique y arrive par voie lymphatique ou sanguine et non, en aucun cas, sous forme de réflexe. D'ailleurs, il ne se propage pas avec la vitesse d'un réflexe. C'est pour cela qu'on devrait employer la dénomination « d'éruption généralilée » au lieu de « réaction éloignée réflexe ».

La propagation par voie lymphatique est soulignée par les cas d'urticaire *a frigore* où, l'avant-bras baignant dans l'eau froide, des raies érythémateuses se forment, à partir du point excité, en suivant les trajets lymphatiques vers l'aisselle, quelquefois entourées par une bande urticarienne qui respecte la voie lymphatique refroidie, comme l'a observé Bray (16) et comme nous avons eu occasion de les voir, très accentuées et bien illustrées dans notre exemple. Le refroidissement général de l'organisme est l'indice d'une propagation sanguine. Quelquefois, il suffit d'un abaissement de la température du corps de quelques dixièmes de degré pour que le sang circulant et plus froid provoque partout, même loin du point exposé, la naissance de l'urticaire. Dans notre cas, il y avait un abaissement de température variant entre 0°6-1°4.

On peut en tirer la conclusion que la vaso-constriction à distance n'explique pas suffisamment les urticaires éloignées parce qu'elle n'est pas la cause du processus mais seulement un symptôme qui accompagne l'exposition au froid. D'ailleurs, la vaso-dilatation constitue le processus primaire de l'inflammation. Au contraire, les vaso-constricteurs (ou les influences agissant en ce sens) ont un effet anticongestif. En cas d'urticaire par le froid la vaso-constriction momentanée provoquée par le froid est suivie par une énorme dilatation, puis par un œdème inflammatoire. Les *muqueuses* participent aussi à la réaction si le processus est généralisé, comme par exemple dans le cas décrit par Duke (24) ou dans le nôtre.

Résumé : Description d'une urticaire durant déjà depuis plusieurs décades, accompagnée par des symptômes généraux très accentués. L'urticaire a pu être provoquée sur la peau et les muqueuses non seulement à l'endroit de l'irritation mais plus loin aussi, le long des voies lymphatiques, sous forme disséminée (type généralisé, propagation lymphatique et hématogène). La crise hémoclasique a pu être déclenchée plusieurs fois. Les antihistamines synthétiques ont eu une certaine action inhibitrice sur les symptômes subjectifs et objectifs. La transmission passive n'a pas été réussie avec les méthodes connues.

Considérant que notre cas correspondait entièrement par tous ses autres points à l'urticaire allergique par le froid, on peut supposer que, à côté des urticaires par le froid non allergiques, *il y a des urticaires par le froid allergiques où l'anticorps est intensément lié à la cellule* et n'arrive pas dans le sang ou, s'il le fait, alors seulement en quantité insuffisante. Ce comportement rappelle les exanthèmes fixes, ce qu'on observe aussi en cas d'urticaire par le froid (Rajka (21)).

BIBLIOGRAPHIE

1. LEHNER E. et RAJKA E. — *Arch. für Dermat.*, **158**, 1929, 402 ; **159**, 1930, 172 ; *Gyógyászat*, 1934, 293 ; voir d'ailleurs RAJKA. *Rev. des Sci. méd.*, mai 1932; LEHNER 22, HAJÓS et RAJKA 17.
2. HARRIS K. E., LEWIS Th. et VAUGHAN J. M. — *Heart*, **14**, 1929, 305.
3. HORTON B. T., BROWN G. E. et ROTH G. M. — *J. A. M. A.*, **107**, 1936, 1263.
4. JOLTRAIN E. — *Les urticaires*. Doin, Paris, 1930.
5. URBACH E. — *Allergy*, Heinemann, London, 1944.
6. PASTEUR VALLERY-RADOT et ROUQUÈS L. — *Les phénomènes de choc dans l'urticaire*. Masson, Paris, 1930.
7. JADASSOHN W. et SCHAAF F. — *Dermat. Wochschr.*, **86**, 1928, 565.
8. KLEIN A. E. — *Ibid.*, **95**, 1932, 1741.
9. LEVINE H. D. — *Arch. Int. Med.*, **56**, 1935, 498.
10. WIDAL F., ABRAMI P. et LERMOYEZ J. — *Presse méd.*, 1922, 189.
11. GOUGEROT H., PEYRE, MOUTET et BERTILLON. — *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, **34**, 321 ; **35**, 1928, 530.
12. JOLTRAIN E., MORAT D. et LEY J. — *Presse méd.*, **35**, 1927, 1361.
13. PODESTÁ G. B. — *Rif. med.*, **42**, 1926, 1086.
14. PASTEUR-VALLERY-RADOT et ROUQUÈS L. — *Paris méd.*, **2**, 1929, 365.
15. FEINBERG S. M. — *Allergy in Practice. Year Book Publ.* Chicago, 1944.
16. BRAY G. W. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, **25**, 1931, 131 ; *J. Allergy*, **3**, 1932, 367 ; *Recent Advances in Allergy*, Churchill, London, 1934.
17. RAJKA E. — *J. Allergy*, **13**, 1942, 327 ; HAJÓS K. et RAJKA E. *Asthma, ekzema*, etc. Eggenberger, Budapest, 1944.
18. LANDSTEINER K. et CHASE M. W. — *Proc. Soc. Exper. Biol.*, **49**, 1942, 688.
19. CHASE M. W. — *Ibid.*, **59**, 1945, 134.
20. HAXTHAUSEN H. — *Acta Dermato. Ven.*, **27**, 1947, 275.
21. RAJKA E. — *Zentrbl. Hautkrkh.*, **40**, 1932, 462 ; *Corp. Iconum Morb. Cutan.* Budapest, 1938.
22. LEHNER E. — *Klin. Wochschr.*, **8**, 1929, 306.
23. DUKE W. W. — *J. A. M. A.*, **80**, 1923, 1835.
24. DUKE W. W. — *J. Allergy*, **3**, 1932, 257.

TENDANCES ACTUELLES DE LA DERMATOLOGIE AUX ÉTATS-UNIS

Par J.-L. CHAPUIS,
Chef de Clinique à l'Hôpital Saint-Louis.

J'ai eu la possibilité, grâce à la Direction générale des Relations Culturelles, de me rendre aux États-Unis avec une bourse de six mois. Au retour de ce voyage, je tiens d'abord à remercier cet organisme sans lequel je n'aurais pu le réaliser et mes Maîtres dont l'appui m'a grandement aidé auprès de la Commission chargée de la désignation des boursiers. Je suis également reconnaissant à la French Cultural Section de New-York de m'avoir facilité bon nombre de tâches avec beaucoup de compréhension.

Les ressources dont je disposais ne m'ayant malheureusement pas permis de me rendre dans tous les services dermatologiques que j'aurais désiré visiter, les notes qui vont suivre s'appliquent essentiellement à ceux que j'ai fréquentés à New-York.

Arrivé aux U. S. A. au début du mois de novembre 1947, j'ai pu assister, en tant qu'invité, au Congrès de l'*American Academy of Dermatology and Syphilology* qui se tenait à Chicago, du 5 au 11 décembre (1). Il m'a ainsi été permis de prendre rapidement connaissance des divers problèmes qui intéressent actuellement les dermatologistes d'Outre-Atlantique et d'avoir quelques contacts avec les principales personnalités de la spécialité.

Rentré à New-York, j'ai partagé mon temps entre les services du Bellevue Hospital, du Skin and Cancer Unit et du Presbyterian Hospital.

Organisation matérielle des services.

Contrairement à ce qui se passe en France, les services comportant des lits d'hospitalisation sont rares. Ainsi, à New-York, seul le Bellevue comprend une telle section (100 lits). La clinique dermatologique du Presbyterian Hospital, celle du New-York Hospital ne se voient attribuer qu'une dizaine de lits, encore sont-ils disséminés dans un nombre à peu près égal de salles ; le Skin and Cancer Unit, qui reste le principal centre dermatologique New-Yorkais, est entièrement consacré aux consultations externes et aux traitements ambulatoires. Il résulte de cet état de fait une certaine difficulté à suivre l'évolution des dermatoses étendues ou graves, au moins

(1) Le compte rendu de ce Congrès trouvera place ultérieurement dans ces *Annales*.

pour les étudiants, dont l'expérience à ce point de vue est obligatoirement limitée.

En ce qui concerne le matériel, on ne peut manquer d'être frappé par la richesse, le luxe même parfois, des moyens consacrés au diagnostic et au traitement, richesse qui porte à la fois, comme dans toutes les branches de la médecine américaine, sur le personnel et l'instrumentation.

Cependant, je n'ai pas rencontré à New-York d'équipes de dermatologistes travaillant « full time » et les contacts entre le chef de service et ses élèves sont beaucoup plus épisodiques qu'en Europe, les Internes et les Résidents constituant seuls la base de certains services.

Méthodes de diagnostic.

Si l'examen *clinique* est généralement assez peu poussé aux États-Unis, on pourrait penser qu'en Dermatologie il retrouve toute son importance. Cependant, là aussi, on observe un certain déséquilibre entre l'observation physique et les résultats de laboratoire, déséquilibre qui joue en faveur de ces derniers.

C'est ainsi qu'on s'attache rarement à l'analyse précise de la lésion élémentaire, qu'on n'utilise pratiquement pas le grattage, peu la vitro-pression. De plus, on examine la plupart du temps les malades à la lumière électrique et bien que celle-ci soit souvent fournie par une lampe dite « lumière du jour », il n'en existe pas moins un effet directeur qui ne facilite pas l'appréciation exacte des teintes et des reliefs.

Au point de vue général, les investigations cliniques sont également très sommaires.

Par contre, les résultats de laboratoire sont nombreux et considérés souvent comme primordiaux. Ceux dont on fait état dans une observation poussée sont généralement les suivants :

Analyse des urines et des fèces, formule sanguine, sédimentation, hémoculture, métabolisme de base et, si besoin, métabolismes partiels.

Dosage des protides sanguins totaux et plasmatiques, sérine et globuline. Dosages des chlorures, du sodium, du potassium, du calcium, du cholestérol (total, libre, estérifié), de l'azote des acides aminés, de la prothrombine. On étudie de même les tests de tolérance au glucose.

S'il existe des bulles, on étudie leur contenu au double point de vue chimique et biologique.

En ce qui concerne les vitamines, les dosages portent le plus souvent sur les facteurs A et C.

L'équilibre liquidien de l'organisme est précisé au moyen du test d'Aldrich et McClure.

Diverses autres méthodes plus spéciales trouvent leur utilisation suivant la dermatose en cause (étude de la vitesse de diffusion à l'intérieur de la peau, dosage de l'humidité cutanée, de la résistance électrique, etc.).

On attache une particulière importance à la recherche des *allergènes* lorsqu'ils paraissent pouvoir être incriminés. Les divers types de tests

(« patch test », « scratch test », « intracutaneous test », réaction de Prausnitz-Küstner) permettent ainsi de déterminer, dans un certain nombre de cas, une intolérance mono ou polyvalente susceptible d'être traitée par une désensibilisation élective.

Dans le même sens, les régimes alimentaires carencés en tel ou tel élément sont prescrits de façon systématique lorsqu'on peut soupçonner le rôle de l'alimentation dans l'apparition d'une dermatose.

Enfin les biopsies sont largement utilisées, soit sur les lésions primitives elles-mêmes, soit sur des lésions artificiellement provoquées. J'ai noté à ce point de vue le soin qu'on prenait de faire coïncider les incisions avec la direction des lignes de Langer afin d'obtenir des cicatrices esthétiques.

Notons encore que, aux points de vue mycologique et bactériologique, on attache une grande importance à la détermination de la flore cutanée.

Tout ceci montre une fois de plus la méfiance qu'éprouvent les Américains pour les « impressions » cliniques et le sentiment de sécurité et d'honnêteté scientifique que leur apportent seuls les résultats de laboratoire.

Méthodes de traitement.

On ne peut manquer d'être frappé, surtout venant de France, par l'usage extrêmement large qui est fait de la radiothérapie. Qu'il s'agisse de rayons moyennement pénétrants, de rayons-limite ou de contact-thérapie, tout dermatologiste possède dans son cabinet les appareils permettant de les appliquer.

Les eczémas de tous types, les prurits, les névrodermites, les tumeurs sont ainsi largement soumis aux radiations avec des résultats comparables à ceux que nous obtenons avec d'autres méthodes.

Un usage aussi répandu fournit évidemment un certain pourcentage de radiodermites et, aux congrès de Chicago, Cipollaro et Lane se sont élevés contre une trop large application de la radiothérapie, demandant que les indications en soient portées de façon plus précise et que certaines constantes physiques soient mieux connues et respectées par les praticiens.

Cependant, quand on connaît la méfiance des auteurs français pour la méthode, on peut se demander si la séparation des deux spécialités ne contribue pas à expliquer la persistance de cette méfiance ainsi que les moins bons résultats qu'obtiennent, lorsqu'ils en ont l'occasion, des radiothérapeutes insuffisamment au courant de la Dermatologie.

Dans ces conditions, l'utilisation des topiques cutanés est bien moins large qu'elle ne l'est en France ; leurs formules sont différentes. La pommade à l'oxyde jaune, la crème de Dalibour, la solution de Milian, l'éosine, pour ne citer que quelques préparations courantes, sont quasi-inconnues.

L'usage des pommades sulfamidées est pratiquement proscrit étant donné le grand nombre de réactions d'intolérance qu'elles déterminent.

On essaye à l'heure actuelle, avec des résultats variables, l'action des pommades contenant des antihistaminiques de synthèse. Ceux-ci sont d'ailleurs très largement prescrits par voie générale.

Les topiques contenant de la pénicilline ne jouissent pas d'une vogue exagérée. Les applications locales de tyrothricine se sont révélées souvent irritantes mais leur efficacité est généralement admise.

J'ai déjà dit plus haut que la prescription de régimes alimentaires faisait partie du traitement normal de bon nombre de dermatoses.

Mises à part ces quelques différences, les méthodes de traitement sont celles que nous connaissons et appliquons en France.

Choix de malades et méthodes de travail.

Nous possédons, avec l'Hôpital Saint-Louis, un centre de groupement de malades dont on perçoit mieux les avantages au contact de la dispersion américaine. Cependant, grâce aux nombreuses réunions (« meetings ») qui ont lieu chaque mois (5 en moyenne à New-York) et au cours desquelles chaque centre de diagnostic présente les cas les plus intéressants observés, il est possible de voir un grand nombre de dermatoses rares. A ces meetings, chaque malade est accompagné de son dossier complet et son cas, après examen, est soumis à la discussion publique au cours d'une séance qui suit la présentation clinique. Pendant cette discussion se manifeste, une fois de plus, une des caractéristiques de l'enseignement aux U. S. A., à savoir la grande place qui est faite à l'opinion des jeunes. Il n y a pas trace de gêne ou de timidité dans la façon dont ceux-ci l'exposent et pas trace non plus de supériorité dans la manière dont leurs aînés la reçoivent. D'ailleurs, l'abord des « patrons » est dénué de tout formalisme et la conversation se fait avec eux sur le pied de la plus grande simplicité.

Aucune affirmation, quel qu'en soit l'auteur, n'est admise si elle ne s'appuie pas sur des bases vérifiables et celui qui formule une opinion se voit toujours poser la question-clé « What's your evidence ? ». « Quelles sont vos preuves ? ». Et j'ai dit plus haut que l'on se contentait rarement d'impressions cliniques à ce point de vue.

Dans les services eux-mêmes, le travail commence à 9 heures pour se terminer vers 5 heures, avec une courte pause d'une demi-heure pour le déjeuner que l'on prend souvent sur place, soit à la cafeteria de l'hôpital, soit dans la pièce où l'on travaille. Chaque section (histologie, allergie, microphoto, etc.) vit un peu de sa vie propre et je n'ai eu nulle part l'impression de cohésion que fournit dans un service parisien la présence continuelle du chef de service et la visite dans les salles. L'enseignement a lieu sous forme de conférences (« lectures ») ou de discussions ouvertes (« seminars »), généralement brèves (3/4 d'heure) et assez élémentaires. Cet enseignement s'adresse à des étudiants qui désirent se spécialiser en dermatologie. Pour cela, ils doivent suivre pendant trois années les cours d'une école spéciale (à New-York, le Skin and Cancer Unit). Au terme de ces trois ans, un examen difficile (40 o/o d'échecs) leur donnera le titre de Post Graduate dans la spécialité et l'autorisation d'exercer celle-ci.

Mais on notera que ces étudiants n'auront eu de contact pendant tout ce temps qu'avec des malades de leur spécialité et qu'auparavant, ils n'auront

fait de médecine générale effective que pendant leur année d'internat obligatoire (5e année). La formation ainsi obtenue est très différente de celle que fournit, par exemple, l'Internat français.

Pour en finir avec ces quelques notes concernant la dermatologie, on peut encore remarquer l'absence aux U. S. A. de grands traités comme celui de Jadassohn ou comme la *Nouvelle pratique Dermatologique*. Parmi les précis de dermatologie, on peut citer ceux d'Ormsby et Montgomery, de Becker et Obermayer, celui d'Andrews. Traitant plus précisément de l'allergie au point de vue cutané, le livre de Sulzberger attend une réédition (la dernière date de 1940). Les dermatoses professionnelles sont étudiées par Schwartz, Tulipan et Peck dans un ouvrage récent.

Parmi les publications périodiques, les deux plus intéressantes sont les *Archives of Dermatology and Syphilology* et le *Journal of Investigative Dermatology*, récemment fondé, qui traite plus spécialement de la recherche et de l'expérimentation.

Enfin, la publication annuelle du *Year Book of Dermatology* constitue une excellente mise au point des travaux accomplis dans le monde (avec cependant grosse prédominance accordée dans les analyses aux travaux américains).

Syphilis.

C'est d'abord la question du traitement qui retient, à l'heure actuelle, l'attention des chercheurs.

Il faut noter que l'apparition de la pénicillothérapie est venue bouleverser les schémas de traitement classiques et qu'aucun autre ne leur a été encore définitivement substitué : on est toujours à ce point de vue dans le domaine de l'expérimentation et des tâtonnements. C'est sous cet angle que seront envisagées les lignes suivantes.

Bien qu'il ne s'agisse pas du même tréponème ni du même terrain, c'est sur la syphilis du lapin que se poursuivent toutes les expériences thérapeutiques puisque, jusqu'ici, il a été impossible de cultiver *in vitro* le tréponème de Schaudin.

La pénicilline G guérit cette maladie chez l'animal de manière définitive dans 100 o/o des cas, même si le traitement a été commencé tardivement. On constate cependant :

— que des doses répétées et nombreuses sont plus rapidement efficaces que d'autres, plus importantes mais uniques ou peu nombreuses ;

— qu'il existe une véritable synergie médicamenteuse entre la pénicilline, l'arsenic et le bismuth ;

— que la pénicilline est plus active lorsqu'elle est administrée à un animal présentant une fièvre, même légère.

La guérison est affirmée par l'observation minutieuse de l'animal pendant le reste de sa vie et par l'examen soigneux de son organisme après sa mort ; également par le fait qu'il est possible de le réinfecter dès le 4e jour qui suit la fin du traitement pénicillique.

Or, chez l'homme, les résultats obtenus sont bien moins satisfaisants. Et de nombreuses différences apparaissent dans le mode d'action de la pénicilline.

Ainsi, *la date à laquelle a été institué le traitement* joue un rôle important. Les pourcentages de guérison sont les meilleurs dans les cas traités dès la période présérologique. Ils fléchissent déjà lorsque les réactions étaient positives et plus encore si la période des manifestations cutanées secondaires était atteinte.

Il n'existe *pas de synergie médicamenteuse* et ni l'administration de bismuth, ni celle d'arsenicaux, ni la pyrétothérapie n'améliorent les résultats.

Quant à la méthode de traitement elle-même, elle n'est toujours pas codifiée. Les résultats paraissent être en effet *exactement les mêmes* que l'on ait administré la pénicilline en 2 ou 15 jours, toutes les 2, 3 ou 6 heures (solution aqueuse), que l'on en ait injecté 3 ou 10 millions.

Il paraît maintenant prouvé que la dose de *3 millions d'unités* est nécessaire et suffisante pour obtenir un pourcentage maximum de guérisons.

Or ce pourcentage reste relativement bas puisqu'il faut compter *25 à 35 0/0 d'échecs*. On peut cependant se demander si un certain nombre de ces échecs qui se traduisent sous forme de rechutes ne sont pas en réalité des *réinfections*, les affirmations des malades étant toujours sujettes à caution. Si on tient compte de cela, on peut s'en tenir au chiffre de *25 0/0*.

Les auteurs américains reconnaissent parfaitement que de tels résultats sont nettement inférieurs à ceux que permettent d'obtenir les traitements classiques arséno-bismuthiques.

Quels sont donc pour eux les avantages et inconvénients des deux méthodes ?

Il semble d'abord que la mentalité des malades soit différente en Europe et aux U. S. A. Si nous obtenons assez facilement d'un patient qu'il vienne se faire traiter régulièrement pendant trois ans et plus, une telle patience et régularité paraît très difficile à obtenir de l'américain moyen. Il y a donc intérêt à lui appliquer un traitement possédant une efficacité maximum dans un minimum de temps et, considération pratique sur le plan social, le gênant le moins longtemps possible dans son travail.

D'autre part, les traitements arséno-bismuthiques comportent des risques certains et, dans un pays où le respect de la vie humaine est poussé à ses extrêmes conséquences, ceci, mis en balance avec la parfaite innocuité de la pénicillothérapie, suffit à emporter la décision dans bien des cas.

Enfin, on tend de plus en plus, aux États-Unis, à soumettre chaque citoyen, au moins une fois par an, à un examen complet ce qui permettrait en tout cas de dépister à temps une complication menaçante et de la traiter.

Donc, dans l'ensemble, la pénicillothérapie a complètement détrôné les anciennes thérapeutiques. Nous allons voir maintenant de quelle façon on l'applique.

Depuis le début de la pénicillothérapie, un organisme central a fourni aux divers centres de traitement des directives précises sur les doses et modes d'administration du médicament, telle université traitant tous ses

malades avec 1.200.000 U. en 4 jours, telle autre avec 6 millions en une semaine, par exemple. C'est de la comparaison des résultats ainsi colligés que se dégage peu à peu la doctrine actuelle.

Appliquée à la lettre, elle conduit à traiter une *syphilis primo-secondaire avec 3 millions d'unités de Pénicilline G en une semaine*, par des injections qu'il suffit de faire *toutes les six heures*. Si on utilise la P. O. B. dernière formule (pénicilline dans un solvant constitué par un mélange d'huile d'olive et de cire d'abeilles), on peut se contenter d'une injection par jour.

Un contrôle soigneux, physique et surtout biologique (réactions sérologiques, examen du liquide céphalo-rachidien) qu'on répétera tous les trois mois au cours de la première année, tous les six mois puis tous les ans (à l'exception bien entendu de la P. L.) permettra de déceler les rechutes ou réinfections que l'on traitera de la même manière. Nous verrons plus loin cependant qu'on tend actuellement à envisager des traitements pénicilliques par séries échelonnées pendant deux ou trois ans. Quant à la Bacitracine, son utilisation est encore uniquement expérimentale.

Il y a pourtant encore de nombreux auteurs qui n'osent pas se confier entièrement à un seul agent thérapeutique et qui continuent à associer à la pénicilline l'arsenic ou le bismuth.

Les sels utilisés sont le mapharsen et le chlorarsen, arsenicaux trivalents contenant 31 o/o d'arsenic. On n'utilise plus jamais le novar qu'on estime trop dangereux. Le bismuth est administré sous sa forme salicylate (0,08 de Bi métal par dose) ou tartrate (0,05) à raison d'une injection par semaine.

Les doses totales atteignent 2 gr. 40 (40 injections de 0,06) pour le mapharsen et 3 gr. 20 pour le salicylate de bismuth (40 injections couplées à celles de mapharsen). Le principe des cures discontinues (comportant des périodes de repos) est considéré comme dangereux et généralement abandonné.

Mais on ne se dissimule pas, aux États-Unis, que la période actuelle est encore une période de transition et que de nombreuses questions restent à résoudre qui sont susceptibles de modifier les données précédentes.

On peut retenir principalement celles-ci :

— Quelles sont les relations entre les facteurs temps-doses de pénicilline d'une part et, d'autre part, la vitesse de multiplication du tréponème pâle ?

Eagle pense que dans ce domaine, c'est par semaines ou mois qu'il faut compter et qu'en conséquence, *il est inutile de rapprocher les injections comme on le fait à l'heure actuelle*, qu'il faudrait au contraire substituer à la cure unique des cures répétées, de P. O. B. par exemple, pendant un ou deux ans.

— Pourquoi la syphilis primo-secondaire, toujours curable chez le lapin ne l'est-elle pas chez l'homme ?

Le nombre des tréponèmes à détruire, infiniment plus grand, explique-t-il ce fait ?

Ces tréponèmes s'introduisent-ils chez l'homme dans des tissus qu'ils ne

touchent pas chez le lapin et que la pénicilline ne peut atteindre, et alors quels sont ces tissus ?

— Après n'importe quel traitement, il peut persister dans le sang une certaine quantité de réagine prouvant la persistance dans l'organisme d'une source d'antigène. Où celle-ci se trouve-t-elle ?

La présence de cette réagine est-elle proportionnelle à l'étendue des lésions ?

Signifie-t-elle persistance de tréponèmes ou seulement persistance de réactions tissulaires antérieurement provoquées par ceux-ci ?

Représente-t-elle au contraire le témoin d'une immunité se maintenant après le traitement ?

Autant de voies ouvertes pour les expérimentateurs.

Neuro-syphilis.

On ne discute plus aux U. S. A. la valeur prééminente de la pénicilline dans le traitement de la syphilis nerveuse.

« Elle apparaît, dit Moore, comme supérieure à toute forme de chimiothérapie dans n'importe quel type de neuro-syphilis ».

Dans la neuro-syphilis asymptomatique récente ou ancienne (décelée seulement par l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien), dans les méningites spécifiques, dans les méningo-vascularites diffuses, dans le tabès, dans la paralysie générale, sous son influence la leucocytose et l'hyperalbuminose sont rapidement ramenées à la normale dans la grande majorité des cas, ceci en quelques semaines, parfois quelques jours. A mesure que le contenu protidique du liquide céphalo-rachidien se modifie, les tests colloïdaux tendent à redevenir normaux. Le Wassermann est aussi favorablement quoique plus lentement influencé. Sa négativation dépend en dernier ressort du temps écoulé depuis le début de l'infection et du taux initial de fixation du complément dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans 90 o/o des cas, ces améliorations se maintiennent au moins 3 ans (recul maximum actuel).

Aucune amélioration des résultats n'est obtenue par l'administration de pénicilline intrarachidienne.

Il faut donner des doses totales de *6 à 10 millions d'unités* (pas moins de 5 en tout cas), et les administrer *en plus de 15 jours*.

Si, dans les formes relativement bénignes, ce traitement est suffisant, dans les atrophies plus graves (tabès, paralysie générale, etc.) la combinaison de la *pénicillothérapie avec la malariathérapie* (simultanée) fournit des pourcentages de guérison supérieurs.

On en arrive à ce paradoxe que la pénicilline paraît être plus efficace dans ses effets immédiats dans la neuro-syphilis que dans la syphilis primo-secondaire (Moore).

Ceci s'expliquerait par le fait que la pénicilline pénètre dans le tissu nerveux à une concentration plus basse que dans les autres tissus de l'organisme.

C'est pourquoi il paraît inutile d'utiliser pour son injection la voie intra-rachidienne.

Ces résultats sont-ils durables ? C'est actuellement la question principale que seul le temps pourra résoudre.

Syphilis ancienne.

Chez le lapin, l'expérimentation prouve que la guérison est aussi facilement obtenue lorsque l'affection est ancienne que lorsqu'elle est récente. En est-il de même chez l'homme ? On ne peut le savoir encore.

On constate seulement que la pénicilline cicatrise chez l'homme toutes les lésions cutanéo-muqueuses lorsqu'il en existe, mais qu'elle demeure, comme toutes les autres thérapeutiques, sans action sur la sérologie dans un grand nombre de cas.

Syphilis prénatale.

La pénicillothérapie obtient d'excellents résultats chez la femme enceinte et prévient pratiquement toujours l'infection du fœtus « in utero ». Les doses à injecter sont les mêmes que dans la syphilis primo-secondaire, les résultats identiques, quel que soit le trimestre de la grossesse auquel le traitement ait été institué.

Telles sont les opinions actuelles des principaux auteurs américains, telles que j'ai pu les entendre exposées au Congrès de Chicago et ensuite dans plusieurs conférences. Je les ai citées sans trop de déformations, j'espère et sans vouloir, vis-à-vis d'elles, prendre aucunement parti.

CONCLUSIONS

Au terme de ce séjour, il me paraît osé de vouloir formuler un jugement sur les tendances actuelles de la dermatologie américaine. Je n'ai pas passé suffisamment de temps aux États-Unis pour pouvoir prendre contact avec toutes les Écoles et elles sont nombreuses. Bien que j'en aie discuté avec d'éminents dermatologistes, très au courant de ce qui se passe dans leur pays et que je sois persuadé d'avoir été très bien informé par eux, on voudra bien ne voir dans ce qui va suivre que l'expression d'une opinion personnelle.

Il n'y a pas, aux États-Unis, de tradition dermatologique comparable à celle que nous ont léguée les grands noms de l'École française, de Fournier à Alibert, de Brocq à Darier. On est même frappé de voir que la dermatologie n'y occupe pas, parmi les autres branches de la médecine, le rang qui lui est reconnu ici.

Les influences qui se sont depuis toujours exercées sur elle sont essentiellement allemandes ou autrichiennes et ceci n'a fait que s'accentuer au

moment où de nombreux spécialistes d'Europe Centrale ont cherché refuge aux U. S. A. vers les années 1934-1935.

On ne s'étonne donc pas de rencontrer une classification, des conceptions pathogéniques et des méthodes de travail largement influencées par l'esprit germanique.

Les points forts de cette École dermatologique d'Amérique du Nord se déduisent logiquement de ce qui précède et sont effectivement représentés par *les sections de recherches* qui s'attaquent actuellement à l'étude minutieuse de la physio-pathologie cutanée ; par *les sections d'allergie*, très développées, suivant des méthodes rigoureuses, aboutissant indiscutablement à de nombreux résultats scientifiques et thérapeutiques.

Comme elle l'était pour l'école Allemande, la radiothérapie constitue l'un des principaux moyens de traitement.

Ce qui ne veut pas dire, bien entendu, qu'il n'y ait pas de Dermatologie américaine ; mais dans un pays aussi neuf, il est certain qu'on saisit mieux qu'ailleurs la trace des influences.

En ce qui concerne la Syphilologie, la très large échelle sur laquelle est poursuivie l'expérimentation fournit de solides bases à des directives thérapeutiques qui, sans cela, pourraient paraître parfois hardies.

Quant à l'enseignement, je l'ai dit plus haut, il ne fait pas une grande place à la clinique et aboutit à la formation de médecins étroitement spécialisés. A ce point de vue, il semble que notre système de l'Internat, à condition qu'on le modernise par une solide formation physiologique, fournisse des médecins plus complets. Mais nombreux sont les spécialistes qui ne sont pas entraînés à son école : pour ceux-là, le système américain, plus exigeant, serait sans doute supérieur.

Il me reste à remercier tous ceux qui m'ont réservé aux États-Unis un si aimable accueil. Je l'ai accepté non pas en mon nom, mais en tant que représentant de l'École de Saint-Louis à qui, visiblement, s'adressaient d'abord appréciation et estime.

Sans pouvoir les nommer tous, que les docteurs Andrews, Combes, Jessner, Reiss, Rothmann et Sulzberger veuillent bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

On ne peut à l'avenir que souhaiter une multiplication des contacts entre les dermatologies française et américaine, une meilleure connaissance des travaux accomplis par l'une et l'autre, trop souvent mal connus ou passés sous silence. Les méthodes de travail se complétant, on parviendrait certainement ainsi à progresser plus vite vers la solution de tant de problèmes toujours en suspens.

NOUVELLES DONNÉES SUR LA RADIOTHÉRAPIE DE L'HERPÈS RÉCIDIVANT

Par J. FRANKL
Professeur agrégé.

Pratiquement, nous parlons d'herpès récidivant quand il se reproduit à des intervalles plus ou moins rapprochés (fautes alimentaires, etc.), parfois avec une certaine périodicité (herpès cataménial). Il a été l'objet de nombreux essais de traitement : guérison radicale des causes infectieuses cachées, autohémothérapie, injections d'arsénobenzol, d'insuline, d'atophan, actinothérapie avec rayons ultra-violets, vaccination avec la sérosité des vésicules, revaccination contre la variole, etc.

Depuis 1908, on a eu souvent recours à l'application des rayons X dans le traitement de l'herpès récidivant (Lassueur, Milian, etc.). La technique de Brain consiste dans des applications répétées en 3 séances (120-150 r, 90 Kv, 3 Ma, 0,5 mm. Alum.). Hall a réussi d'une part à guérir la moitié de ses cas en une seule séance avec une dose de 375 r, 130 Kv, 5 Ma, distance 30 centimètres, d'autre part à obtenir des résultats très satisfaisants, dans quelques cas, avec une plus faible dose (130 r, un filtre d'aluminium de 1 millimètre). De plus, cet auteur a constaté que les résultats étaient meilleurs quand les irradiations avaient été pratiquées le plus tôt possible ; il a alors observé une rapide disparition des symptômes. Les résultats de Robert, obtenus par la radiothérapie, sont les suivants : guérisons définitives dans 8 cas, amélioration nette dans 8 sur 19 cas d'herpès récidivant. Les irradiations ont été faites, après la guérison des poussées, le plus souvent deux fois à un intervalle de 15 jours (155 r, 90 Kv, 2 Ma, 0,5 mm. d'aluminium, distance 23 centimètres).

Nos traitements personnels ont consisté en *radiothérapie locale avec des rayons X au stade inflammatoire*. C'était une irradiation molle (130 r, 80 Kv, 3 Ma, 1,2 mm. Alum., distance 20 cm. = 1/3 HED). Sur la largeur d'un doigt, la peau intacte autour de l'éruption a été soumise aux rayons. Nous résumons nos 12 cas, dont 9 concernaient des femmes et 3 des hommes, dans le tableau suivant.

Irradiations.

Nº	Localisation	Nombre	Dose	Dose totale	Temps d'observation	Résultat
1.	Lèvre sup. . .	2	130 r	260 r	1 an 1/2	Pas de récidives.
2.	Lèvres . .	2	130 r	260 r	1 an	» »
3.	Herpès génital .	1	130 r	130 r	1 an	» »
4.	Lèvres . . .	2	130 r	260 r	3 ans	» »
5.	Avant-bras gauche	2	130 r	260 r	3 ans	Deux légères poussées plus espacées dans la 2e année.
6.	Fesse droite . .	1	130 r	130 r	1 an	Pas de récidives.
7.	Herpès génital .	2	130 r	260 r	3 ans	» »
8.	Herpès génital .	1	130 r	130 r	2 ans	» »
9.	Fesse droite . .	2	130 r	260 r	2 ans	Légère poussée une fois.
10.	Lèvres . . .	2	130 r	260 r	1 an 1/2	Pas de récidives.
11.	Lèvre sup. . .	1	130 r	130 r	1 an	» »
12.	Joue droite . .	2	130 r	260 r	1 an	» »

L'herpès récidivant a été localisé sur la face (lèvres, joue) dans 6 cas, sur le bras dans 1 cas, sur la fesse dans 2 cas et sur les organes génitaux dans 3 cas. Après l'irradiation nous avons couvert l'éruption avec une poudre inerte. La plupart des malades avaient été déjà traités par des méthodes variées, mais sans succès.

Dans 4 cas il a suffi d'une seule irradiation ; mais dans 8 autres nous avons dû répéter le traitement en raison d'une récidive locale. Cette récidive s'est montrée après un long délai et a toujours été légère. La deuxième irradiation fut aussi employée au stade inflammatoire. Nous n'avons jamais eu besoin de recourir à une troisième irradiation.

Quant à notre technique, il s'agit de l'*irradiation au stade d'inflammation* ; non pas après la guérison des poussées (Brain, Robert, etc.), mais pendant la durée des symptômes inflammatoires comme pour Hall.

De pareilles irradiations ont été appliquées dans l'érysipèle ; on a souvent constaté l'augmentation de l'inflammation immédiatement après la séance. Nous avons aussi observé la progression de l'herpès dans 4 cas après l'irradiation, se manifestant dans l'accroissement de l'infiltration et dans l'apparition de nouvelles vésicules. Au stade d'inflammation la radio-sensibilité étant la plus grande, nous avons espéré atteindre une réaction suffisante malgré la faiblesse des symptômes. Nous attachons une certaine importance aux vésicules contenant souvent des leucocytes, dont la décomposition causée d'une part par l'inflammation, d'autre part immédiatement par les rayons X produit en grande quantité la libération du virus. La libération du virus est favorisée par la dégénération des noyaux précédant celle du protoplasma. On peut supposer que le développement de l'immunité locale est causé par les effets spécifiques des substances du virus provenant des leucocytes et des cellules épithéliales détruites et diffusant au voisinage. Naturellement, nous devons aussi penser à l'effet général des rayons X.

Résumé. — L'irradiation locale au stade inflammatoire, avec des rayons X mous, semble apte au traitement de l'herpès récidivant. A l'aide de cette méthode on peut arriver à la guérison complète dans la grande majorité des cas. Pour un jugement définitif il nous manque le contrôle de nos observations sur un plus grand nombre de malades et pendant un plus long temps d'observation.

Clinique de Dermatologie de l'Université Hongroise de Pécs.
Directeur : Dr N. Melczer, professeur à l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

Brain (R. T.). — *Brit. med. J.*, 1947, 2064.
Frankl (J.). — *Börgy. Szemle*, 1943, 93.
Hall (W. C.). — *Amer. J. Roentgenol.*, 1938, 393.
Lassueur, Milian d'après Robert.
Robert (P.). — *Dermatol.*, 1940, 108.

DYSPLASIE ECTODERMIQUE HÉRÉDITAIRE (ANIDROSE, HYPOTRICHOSE ET ANODONTIE) ET ALTÉRATIONS ENDOCRINIENNES

Par Arnaldo TANISSA (Lisbonne).

L'excellente étude d'ensemble de notre Maître Touraine (1), où se trouvent réunies toutes les connaissances acquises jusqu'à 1936 (Janvier) sur cette curieuse malformation ne s'occupe pas des troubles endocriniens chez les individus atteints par cette polydysplasie. Un tel facteur n'a été mis en évidence qu'un peu plus tard (Mars 1936) dans l'observation de Thannhauser (2).

Bien que le nombre des cas rapportés depuis lors soit appréciable, la plupart sont de simples exposés descriptifs, traitant les divers problèmes que pose l'affection sans s'occuper du facteur endocrinien, exception faite pour un nombre très réduit et cela-même, d'ailleurs, d'une façon assez superficielle. La principale exception est le travail de Clouston (3), des conclusions duquel, cependant, nous nous écartons.

Depuis notre première communication, en 1943 (4), à la Société portugaise de Dermatologie et Vénéréologie, où nous formulions l'hypothèse de l'existence d'une dysendocrinie (*hypofonction des surrénales et de l'hypophyse par hypoplasie*) dans cette génodermatose, jusqu'au travail que nous avons présenté à Valence, en 1946 (5), au 1er Congrès Hispano-Portugais de Dermatologie, nous avons cherché dans les divers cas qu'il nous a été possible d'observer — formes complètes, incomplètes et frustes (6), (7) — en les étudiant sous l'aspect endocrinien, des données confirmant notre hypothèse de travail.

* * *

Anidrose, hypotrichose et anodontie sont les caractères principaux et prédominants, ceux par lesquels est connue la dysmorphie depuis Siemens, à laquelle Weech a opposé la dénomination de *dysplasie ectodermique héréditaire*.

A ce trépied symptomatique classique nous ajoutons les *dysplasies cranio-faciales* citées dans toutes les observations et qui donnent aux sujets atteints une physionomie si caractéristique qu'elles leur confèrent un air de famille.

Le nez de ces figures étranges et singulières est toujours déformé et, à

notre avis, il présente deux types. Dans l'un, la partie inférieure de la pyramide nasale, changeant son orientation, s'élève et forme un nez en selle. Dans l'autre, l'arête droite et large, avec un aplatissement antéro-postérieur, rappelle le nez des nègres. Les deux formes comportent un écrasement de la racine qui rend les yeux plus écartés, en leur donnant, parfois, une obliquité mongolienne. La proéminence des arcades sourcilières rend cet écrasement plus évident.

Cette description est tout à fait identique au « facies ozène » de Steiner (8).

Et, en effet, il en est ainsi dans la *dysplasie ectodermique héréditaire* où la déformation nasale est en rapport, dans la plupart des cas, avec une *rhinite atrophique* ou *ozène*, mise en évidence par Fleischmann (9) et, plus tard, par Clouston (3). L'anosmie, la diminution du sens du goût, l'enrouement et l'aphonie, rapportés dans quelques observations, dépend pour nous du même facteur : *l'ozène*.

Les lèvres charnues, proéminentes, négroïdes, décolorées et sèches, le front bombé, le menton saillant et les pavillons auriculaires écartés du crâne sont les compléments de ces faciès enlaidis et des signes communs à tous.

La richesse de l'ensemble dysplasique — augmenté encore, en certains cas, par des anomalies secondaires et inconstantes — a masqué les *signes cliniques généraux* qui, pour cela, n'ont pas été suffisamment pris en considération. Ils méritent cependant notre attention et doivent être considérés soigneusement.

Individus manquant de vigueur, ils se montrent incapables, par leur constitution, de grands efforts. L'absence des glandes sudoripares, par les énormes perturbations de la thermo-régulation, accentue vivement ce manque d'énergie. Leur ergophobie est accompagnée d'une diminution du panicule adipeux et de frigidité sexuelle. Il y a, parfois, des modifications dans la formule sanguine : hypoglobulie, leucopénie discrète et tendance à la mononucléose. La tension artérielle est, dans quelques cas, diminuée, tant pour le maximum que pour le minimum.

Parmi les symptômes secondaires et accessoires, nous citons, en raison de la signification endocrinienne que nous leur attribuons, les *dyschromies*. En plus d'un teint général blanc, maintes fois signalé, on observe des altérations pigmentaires localisées d'aspect variable (plaques hyperpigmentées, leucodermies, taches vitiligoïdes).

Nous avons fondé notre hypothèse de l'existence d'un trouble endocrinien *(hypofonction de l'hypophyse et de la surrénale)*, dans la polydysplasie *(anidrose, hypotrichose et anodontie)*, sur les données de notre première observation d'une forme complète (4) : selle turcique de dimensions diminuées, asthénie, amaigrissement, frigidité sexuelle, altérations de la formule sanguine (3.620.000 globules rouges ; 81 o/o d'hémoglobine ; 5.000 leucocytes ; 7 o/o de monocytes) et une tension artérielle basse (10-4).

Tous les cas ne présentent pas avec cette netteté l'insuffisance surrénale et moins encore la richesse exceptionnelle de l'observation de Thannhauser (2) qui signale l'insuffisance glandulaire, en plus de la maigreur, de la débilité

et de l'asthénie, en raison d'une tension basse (9-7) d'une glycémie de 70 milligrammes o/o et d'une hypoglycémie provoquée minime.

Si l'on admet, cependant, le concept d'*addisonisme*, tel que l'ont défini Bergmann et Thaddea, nous embrassons la plus grande partie des observations, bien que pour la plupart leur étude n'ait pas été faite dans ce sens.

Bergmann et Thaddea (10) considèrent comme *addisonismes primaires* (états d'insuffisance larvée de la surrénale en rapport avec des conditions constitutionnelles) ces cas qui se présentent avec une symptomatologie peu accusée et ont un pronostic favorable *quoad vitam*. Les individus atteints sont presque toujours des personnes débiles, maigres, et de constitution délicate. En faveur d'un diagnostic objectif d'*addisonisme* nous possédons peu de symptômes directs comme, par exemple, l'amaigrissement, l'hypotension, l'hypoglycémie, la pigmentation cutanée, la disparition des périodes menstruelles, la tendance à l'hypothermie et la lenteur du pouls. Pour la délimitation du concept d'*addisonisme* et pour son diagnostic, comme dans la maladie complète, les symptômes les plus importants sont la pigmentation, l'adynamie, la tension sanguine basse et l'hypoglycémie. Mais, de plus grande valeur que les preuves fonctionnelles, trop grossières pour découvrir une légère altération fonctionnelle, est l'ensemble des malaises dont souffre le malade : fatigabilité excessive, rapide épuisement de la force corporelle pendant les efforts, céphalées qui apparaissent parallèlement avec la fatigue et augmentent avec l'effort.

La tendance actuelle, chez les pathologistes modernes, à relier les anomalies congénitales aux altérations de la *région hypophyso-hypothalamique* a trouvé en Marañon et Richet (11) de vigoureux et brillants défenseurs qui ont montré l'existence de ces altérations dans des cas innombrables. La lésion du *bloc hypophyso-hypothalamique*, du centre eutrophique qui préside à l'harmonie des formes, provoque, en même temps que des malformations congénitales, une maladie endocrinienne. Les symptômes endocriniens qui sont liés aux diverses anomalies de développement sont presque exclusivement des symptômes ou des syndromes hypophysaires. Quand on rencontre d'autres manifestations endocriniennes, elles peuvent être expliquées par la lésion hypophysaire, puisque l'hypophyse règle l'activité de toutes les autres glandes.

Mortimer, Levene et Rowe (12)(13) ont trouvé dans l'étude de 2.950 radiographies du crâne concernant 4.000 malades endocriniens, 494 (16,7 o/o) dans lesquelles il existait des anomalies évidentes, et les trois quarts de ces radiographies appartenaient à des malades dont l'examen clinique avait montré des signes en rapport avec un dyspituitarisme. Les dysplasies crâniennes d'origine pituitaire ont été divisées par des auteurs en quatre groupes, dont deux en rapport avec l'hyperfonction et deux avec l'hypofonction. Les deux derniers se caractérisaient par un développement osseux inadéquat qui se traduisait par un diploë, des sinus paranasaux, une face et des maxillaires hypoplasiques et un prognathisme.

Les conclusions de ces auteurs, appliquées à l'étude de 66 cas de rhinite atrophique par Mortimer, Wright et Collip (14), ont montré un dyspituita-

risme dans 88,3 o/o des cas : 29,1 o/o avec hyperfonctionnement et 59,2 o/o avec hypofonctionnement, les 11,7 o/o restant étant des individus de constitution normale.

Rhinite atrophique et *ozène* sont, pour nous, des symptômes cardinaux de la *dysplasie ectodermique héréditaire* ; altérations de forme de la selle turcique, dimensions diminuées et agénésie des sinus paranasaux ont été également rencontrés par nous dans divers cas qu'il nous a été possible d'étudier.

Dans le même sens (*insuffisance hypophysaire*) témoigne, on peut le dire, la totalité des observations, par l'aspect de la physionomie, commun à toutes et toujours identique, dont est responsable l'architecture des os et son développement anormal. Ainsi, l'écrasement de la racine de la pyramide nasale est dû, comme nous le dit Thannhauser (2), aux petites dimensions des sinus frontaux, et sa conformation provient, comme le fait bien ressortir Lewin (15), des modifications de l'architecture osseuse de la mâchoire supérieure, déformation qui est la cause de la *rhinite atrophique* ou *ozène* qui l'accompagne presque systématiquement. Ces cas où l'étude radiographique du crâne a été faite confirment plus fermement notre opinion. C'est ce que nous montrent les observations de Thannhauser (2), Mac Quaide (16), Friedmann (17).

Le malade de Thannhauser (2), bien que son crâne eût une circonférence de 61 centimètres, avait les os de la face peu développés, surtout la mandibule et la mâchoire supérieure, et tous les sinus étaient anormalement petits. Les deux cas de Mac Quaide (16) présentaient l'un une atrophie de la mandibule et une absence des sinus frontaux, l'autre des sinus frontaux assez petits. Friedmann (17) rapporte, en plus du retard de développement des maxillaires, l'inexistence du segment coccygien, le défaut de développement de la 5e vertèbre lombaire (*spina bifida*) et une croissance inadéquate des os du carpe et du tarse.

Considérant, enfin, les *troubles pigmentaires*, nous en faisons un argument de plus en faveur de notre hypothèse de travail. Le teint blanc est un fait cité dans un grand nombre d'observations, les dyschromies localisées sont moins fréquentes et se présentent sous des aspects variés : leucodermie partielle de la nuque dans l'observation de Paraf, Lautmann et Dauphin (18); dépigmentation totale du scrotum, presque achromique, que l'on pourrait désigner du nom de vitiligo si la décoloration avait des limites précises et ne se fondait pas, au contraire, avec les secteurs voisins, dans le cas de Touraine (19); zones pigmentées, semblables au chloasma, sur le dos et l'abdomen, dans l'observation de Thannhauser (2), au front, au nez et aux joues dans celle de Felsher (20).

Les altérations pigmentaires rencontrées dans la *dysplasie ectodermique héréditaire* se juxtaposent aux modifications pigmentaires d'origine hypophysaire qui ont été étudiées par Sézary (21), Piaggio Blanco (22), Marañon, Richet, Sourdel et Netter (23) et Barry. Pour apprécier cette similitude, nous transcrivons les paroles de Marañon et Richet dans leurs « Etudes de Physiopathologie hypophysaire » : « Les troubles pigmentaires d'origine hypo-

physaire sont des véritables dyschromies qui peuvent prendre trois types : leucodermies irrégulières semblables au vitiligo, cependant sans la typique délimitation nette hyperpigmentée de celui-ci ; accumulation de pigments qui rappellent le chloasma classique, généralement près des zones leucodermiques ; finalement, augmentation du pigment dans des plaques bien délimitées ».

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. Touraine. — L'anidrose avec hypotrichose et anodontie (Polydysplasie ectodermique héréditaire). *Presse Méd.*, **8**, 1936, 145-149.
(2) S. J. Thannhauser. — Hereditary Ectodermal Dysplasia of the « anhydrotic type » with symptoms of adrenal medulla insufficiency and with abnormalities of the skull. *J. A. M. A.*, **106**, 1936, 908-910.
(3) H. R. Clouston. — The major Forms of Hereditary Ectodermal Dysplasia with an autopsy and biopsies on the anhydrotic type. *Canadian M. A. J.*, **40**, 1939, 1-7.
(4) A. Tanissa. — Anidrose com hipotricose e anodontia (Forma anidrótica da displasia ectodérmica hereditária). Concepção étio-patogénica. *Imprensa Méd.*, **10**, 1944, 42-50.
(5) A. Tanissa. — Displasia ectodérmica hereditária. Comunicação I. *Congresso Hispano-Português de Dermatologia*, Valência, 1946; *Amatus Lus.*, **5**, 1946, 508-525.
(6) A. Tanissa. — As formas incompletas da Displasia Ectodérmica Hereditária. *Trabalhos Soc. Portuguesa Dermat.*, Ven., **4**, 1946, 216-228.
(7) A. Tanissa. — As formas frustes da displasia ectodérmica hereditária. *Imprensa Méd.*, **10**, 1944, 266-271.
(8) M. Steiner. — Zur Weiterentwickelung der Lehre von der Ozaene. *Arch. f. Laryng. u. Rhin*, **21**, 1908, 282.
(9) O. Fleischmann. — Angeborener Schweissdrusenmangel und Ozæna. *Zeitschrift f. Laryngologie*, **20**, 1931, 503.
(10) S. Thaddea — La insuficiencia suprarrenal y sus formas clinicas. *Espana-Calpe*, Madrid, 1943.
(11) G. Maranon et C. Richet. — Estudios de Fisiopatologia Hypofisária. *Editorial Sudamerica*, Buenos-Aires, 1940.
(12) H. Mortimer, G. Levene et A. W. Rowe. — Cranial Dysplasias of Pituitary Origin. *Radiology*, **29**, 1937, 135-157.
(13) H. Mortimer, G. Levene et A. W. Rowe. — Cranial Dysplasias of Pituitary Origin. *Radiology*, **29**, 1937, 279-295.
(14) H. Mortimer, R. P. Wright et J. B. Collip. — Atrophic rhinitis : The constitutional factor : and Treatment with œstrogenic hormones. *Canadian M. A. J.*, **37**, 1937, 445-456.
(15) M. L. Lewin. — Nasal Deformity in Anhidrotic Ectodermal Dysplasia. *Arch. Otolaryngology*, **35**, 1942, 210-220.
(16) D. H. G. Mac Quaide. — Congenital Absence of sweet Glands. *Lancet*, **247**, 1944, 531-532.
(17) R. Friedmann. — Hereditary ectodermal dysplasia of anhidrotic type. *Urolog. a. Cut. Rev.*, 1940, 464-468.
(18) J. Paraf, F. Lautmann et A. Dauphin. — Un cas d'anodontie avec hypotrichose chez un enfant de 3 ans. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1939, 1392-1396.
(19) A. Touraine. — Anidrose avec hypotrichose et anodontie. Complexe majeur de la « dysplasie ectodermique héréditaire avec anidrose ». *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syph.*, **42**, 1935, 1529-1539.
(20) Z. Felsher. — Hereditary Ectodermal Dysplasia. Report of a case, with experimental study. *Arch. Dermat. and Syph.*, **49**, 1944, 410-414.
(21) A. Sézary. — Les mélanodermies d'origine endocrinienne. *J. Méd. Franç.*, **10**, 1921, 480-484.
(22) J. C. Mussio Fournier, R. A. Piaggio Blanco et J. M. Cervino. — Piel y Anexos y Glàndulas Endocrinas. Salvat, Barcelona, 1944.
(23) G. Maranon, C. Richet, M. Sourdel et H. Netter. — Les troubles pigmentaires d'origine hypophysaire en clinique humaine. *Presse Méd.*, **45**, 1937, 1883-1895.

RECUEIL DE FAITS

AMYLOSE SYSTÉMATISÉE : LINGUALE, RÉNALE ET GANGLIONNAIRE, CHEZ UN CARENCÉ

Par J. GATÉ, J. COUDERT, R. VACHON et J. COTTE
(de Lyon).

La maladie amyloïde sous son aspect ordinaire est, sinon fréquente, du moins parfaitement connue dans ses manifestations. L'amylose cutanée, surtout muqueuse, est par contre exceptionnelle ; c'est pour cette raison qu'il nous a paru intéressant de rapporter l'observation de ce malade atteint d'une amylose systématisée : linguale, rénale et ganglionnaire.

M. Richard L... (fiche n° 3116, Clinique Dermatologique, Hôpital de l'Antiquaille) israélite allemand, fut interné en Allemagne, à Buchenwald, par deux fois, en 1935 d'abord, pendant 8 mois ; puis en 1938 pour une durée à peu près égale. Il passe ensuite en France et s'y trouve au moment de la déclaration de guerre. Il est alors à nouveau interné — mais comme sujet allemand cette fois — dans un camp de concentration du Sud de la France. Il y demeure 3 ans environ dans des conditions très pénibles ; beaucoup de ses compagnons seraient morts, lui-même est dans un état de dénutrition extrême et présente d'importants œdèmes de carence. A cette époque, il se fracture le bassin à la suite d'un traumatisme d'importance modérée ; on reconnaît cette fracture au bout de 6 mois et notre malade est alors dirigé sur un hôpital.

En 1943, on le trouve à l'hospice de Firminy où il séjourne pendant quelques années. Les restrictions alimentaires s'y font tout spécialement sentir et le malade, tout en récupérant un peu, garde un poids bien inférieur à la normale et un état général très déficient.

Au début de 1947, et sans cause apparente, les événements se précipitent : son amaigrissement jusqu'alors stoppé, progresse : il perd 7 kilogrammes en 3 mois, une grosse tuméfaction apparaît dans l'aine gauche, sa langue s'épaissit, s'infiltre et bourgeonne à tel point que l'on pense fermement à un cancer. Il est alors dirigé dans le Service.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un sujet de 53 ans, précocement vieilli, très cachectique, à la peau pâle, sèche et légèrement desquamante de carencé ; ses jambes sont gonflées d'un œdème mou et blafard ; il est à peine capable de se lever de son lit ; sa température est normale.

L'examen clinique met trois symptômes en évidence :

— *une masse inguinale gauche* du volume d'une orange, lisse, indolente, ferme, non adhérente qui paraît bien être ganglionnaire ;

— *une langue extrêmement curieuse :* hypertrophiée dans son ensemble, non douloureuse, pâle et bourgeonnante sur ses bords ; au palper on a l'impression d'une infiltration diffuse, n'offrant pourtant pas la dureté ligneuse du néoplasme. De plus, les muqueuses labiale inférieure et jugale, sont couvertes de papules hémisphériques, jaunâtres, dures, du volume d'une tête d'épingle en verre (fig. 1 et 2) ;

— enfin, l'*albumine* immédiatement recherchée en raison des œdèmes montre non pas un disque, mais une masse floconneuse s'agglutinant en bloc dès les premières gouttes d'acide azotique.

Des examens de laboratoire furent immédiatement exécutés :

du côté rénal : taux de l'albumine : 2 grammes ; examen cyto-bactériologique négatif ; urée sanguine : 0 gr. 20. On se trouvait donc en présence non pas d'une néphrite, mais d'une dégénérescence rénale et l'on pouvait déjà penser à une possibilité d'*amylose.*

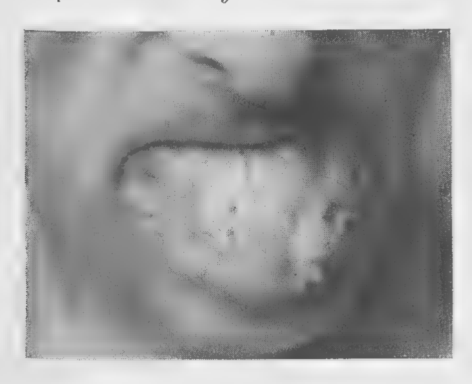


Fig. 1.



Fig. 2.

Poursuivant les examens, nous eûmes alors : taux du cholestérol : 1 gr. 9 ; recherche des corps biréfringents à trois reprises : négative. Par contre, l'*épreuve au rouge Congo est franchement positive :* après 60 minutes, le taux de fixation est de 100 o/o. Le dosage des protides montre leur abaissement très net et cette diminution touche les globulines surtout si bien que le rapport se trouve de ce fait paradoxalement augmenté.

Sérine albumine. . . .	40,118
Sérine globuline. . . .	8,01
Protides totaux	48,128

Rapport sensiblement égal à 5.

Les dosages refaits une deuxième fois nous ont donné des résultats sensiblement analogues.

L'albuminurie sans lésions rénales, l'épreuve au rouge Congo, nous conduisaient pourtant à conclure fermement à l'*amylose rénale.*

Sur ces entrefaites nous avons reçu les résultats des biopsies pratiquées. *Biopsie de la langue* (fig. 3) : il ne s'agit pas de dépôts isolés dans le tissu conjonctif, mais d'un processus systématisé, débutant immédiatement au-dessous de l'épiderme et s'étendant en profondeur jusqu'à la couche musculaire dont les parties superficielles sont envahies et dissociées.

La substance amyloïde, caractérisée d'autre part, sur les coupes colorées au violet de méthyle et au violet de Paris, par sa coloration métachromatique, apparaît sur les coupes comme segmentée et découpée en petits lobules tassés les uns contre les autres. L'aspect en est vitreux et homogène. Dans les intervalles de ces grains, le tissu conjonctif n'est plus représenté que par de très minces

ponts fibrillaires et par des cellules conjonctives qui paraissent peu modifiées. Les vaisseaux semblent dépourvus d'atmosphère conjonctive mais sont intacts. On ne voit pas de réaction inflammatoire.

Les fibres musculaires au contact de la substance amyloïde sont en dégénérescence, prennent un aspect vitreux et semblent se perdre graduellement dans les blocs amyloïdes qui les enserrent.

Dans le ganglion, le tissu lymphopoïétique est remplacé à l'intérieur d'une coque intacte, par la même nappe homogène de substance amyloïde en grains entassés, avec cellules conjonctives isolées dans les interstices.

En somme, il s'agissait bien d'une *amylose à triple localisation : linguale, ganglionnaire et rénale*. Nous avons alors recherché un foyer de suppuration possible : les radiographies pulmonaires et osseuses furent négatives (hormis

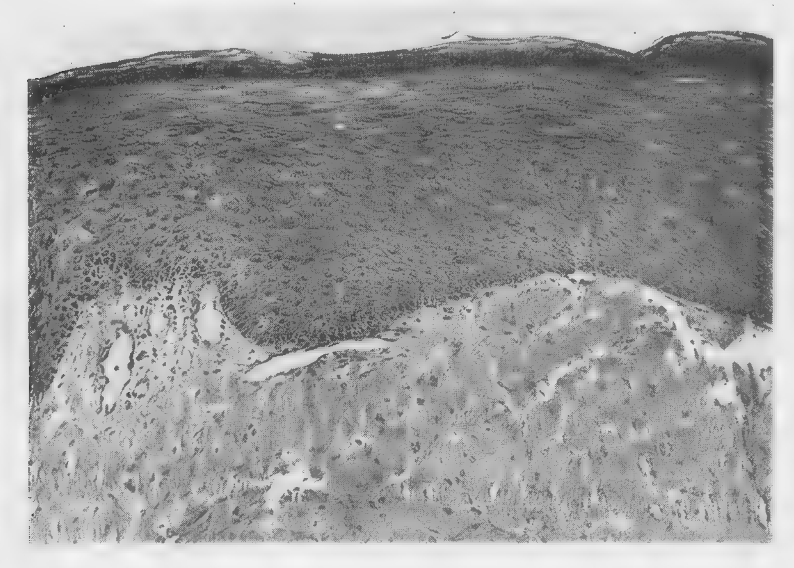


Fig. 3.

la constatation de l'ancienne fracture du bassin bien consolidée maintenant). La sérologie syphilitique était entièrement négative. La recherche d'un néoplasme possible fut vaine. L'examen hématologique montrait 3 100.000 globules rouges, 8 000 globules blancs avec polynucléaires : 60 o/o ; éosinophiles : 1 o/o ; lymphocytes : 30 o/o. Moyens mono : 1 o/o ; transition : 8 o/o. Le myélogramme, que nous ne rapportons pas, était normal. Temps de saignement : 3 minutes 1/2 ; de coagulation : 4 minutes 1/2. Signe du lacet : négatif. Pas d'albumine de Bences-Jones. Tension artérielle 11/7. Examen oculaire négatif : existence d'un ancien décollement de la rétine que le malade signalait d'ailleurs au cours de son interrogatoire. Le foie et la rate n'étaient pas perçus.

Ainsi se présentait notre malade.

Il est classique de faire remonter les premiers cas d'amylose cutanée à Lindwürm (1862), qui relate la présence de foyers cutanés au cours d'une maladie amyloïde. D'innombrables publications suivirent et pour simplifier, il faut bien admettre une classification observée d'ailleurs par Golé dans son article de l'*Encyclopédie dermatologique*, tout en reconnaissant cependant

qu'il n'existe aucune cloison étanche entre les trois formes cliniques énumérées.

L'*amylose cutanée primitive* se présente comme une affection purement locale. Elle est caractérisée cliniquement par un prurit parfois très intense, parfois nul et surtout par des papules hémisphériques, dures, rougeâtres ou couleur de la peau, groupées en placards ou disséminées sur la face d'extension des membres, en particulier des membres inférieurs où elles simulent à s'y méprendre le *lichen obtusus*. L'examen histologique seul, montrant l'infiltration amyloïde peut établir fermement le diagnostic de cette affection interminable mais bénigne. Son étiologie demeure inconnue, il n'existe pas en particulier de lésions de suppuration chronique. Pour Sannicandro, cette forme d'amylose localisée « processus de dégénérescence des tissus de soutien » n'aurait que des rapports très lointains avec l'amylose généralisée.

L'amylose cutanée au cours de la maladie amyloïde généralisée, s'oppose à la précédente. Simple épiphénomène, infiltration possible de la peau ou des muqueuses dans la grande dégénérescence amyloïde, elle serait très rare ; elle est en fait peu étudiée, et jamais systématiquement recherchée (observations déjà anciennes de Pospelow, Königstein, Madden qui signale une tumeur amyloïde de la lèvre inférieure au cours d'une amylose généralisée chez une tuberculeuse cavitaire).

Mais parfois, la substance amyloïde peut se déposer électivement en certains points de l'organisme, il s'agit alors d'*amylose systématisée*, dont un type a été décrit par Lubarsch, en 1929, avec *macroglossie* et papules cireuses hémisphériques des orifices naturels et en particulier de la muqueuse buccale.

Ces cas de macroglossie amyloïde sont extrêmement rares : on en trouve en 1937 deux cas, rapportés par Weber et Belote ; en 1938, deux observations de Barnard et une de Binkley dans les *Archives of Dermatology*. Enfin, plus récemment Baber, dans *The Lancet* du 8 février 1947, décrit une amylose linguale, œsophagienne et cardiaque ; Smith et Cooke dans le même journal, mais à la date du 15 mars, en signalent deux nouveaux cas, l'un chez un homme de 59 ans avec rhumatisme déformant, insuffisance cardiaque, amylose de la langue, du cœur, des reins, de la rate et des surrénales ; l'autre avec myocardite, amylose de la langue, du pharynx, de la rate, du cœur, des reins, du pancréas, des méninges, de la prostate et des poumons. Quant à notre malade, il présentait, on l'a vu, une amylose linguale, rénale, ganglionnaire (les derniers renseignements nous indiquaient encore une atteinte récente des ganglions sous-maxillaires) ; il est vraisemblable que les constatations nécropsiques, si elles avaient pu être faites, nous auraient montré d'autres foyers d'infiltration viscérale.

Comme le fait remarquer Babber, ces amyloses systématisées avec macroglossie (syndrome de Lubarsch-Pick) se distinguent de la grande amylose généralisée par l'absence apparente des étiologies classiquement retenues. Notre malade ne fait pas exception à cette règle et des deux éléments, cachexie et infection prolongée, nécessaires pour faire une amylose, il n'en avait qu'un ; la cachexie extrême. Et c'est là, nous semble-t-il, avec sa rareté son deuxième intérêt. Actuellement, en effet, on pense que la suppuration

chronique n'agit pas en tant qu'infection ; car l'injection de pus stérile peut réaliser l'amylose ; mais en tant que « choc » venant rompre l'équilibre protéique et provoquer la transformation de la globuline en amyloïde. Elle n'est donc pas absolument nécessaire ; elle n'existait pas, en tout cas, chez notre malade, ni chez le malade de Baber. La carence extrême, avec ses inévitables répercussions protéiques, aurait-elle pu à elle seule réaliser l'amylose ? Il nous est impossible de l'affirmer. Mais à notre connaissance, il n'en existe aucun cas dans la littérature.

BIBLIOGRAPHIE

Baber. — *The Lancet*, 8 février 1947.
Binkley — Amyloïdose primaire systématisée. *Arch. Dermat. and Syph.* n° 2, 1938, 330.
Golé. — Dégénérescence amyloïde de la peau *Encyclopédie Dermatologique*, 12.060 A.
Nanta. — Amylose cutanée primitive. *Nouvelle Pratique Dermatologique.*
Parkes Weber. — Amyloïde macroglossia. *The Lancet.* 15 mars 1947.
Smith et Cooke. — Amyloïde macroglossia. *The Lancet.* 15 mars 1947.
Salvador — Amyloïdose cutanée primitive. *Thèse Toulouse,* 1934.

Une importante bibliographie sur l'amylose cutanée est rapportée dans l'article de Golé (*Encyclopédie Dermatologique*) et dans l'article de Sannicandro (La degénérescence amyloïde de la peau. *Giornale Italian. Derm.*, 1933 1493).

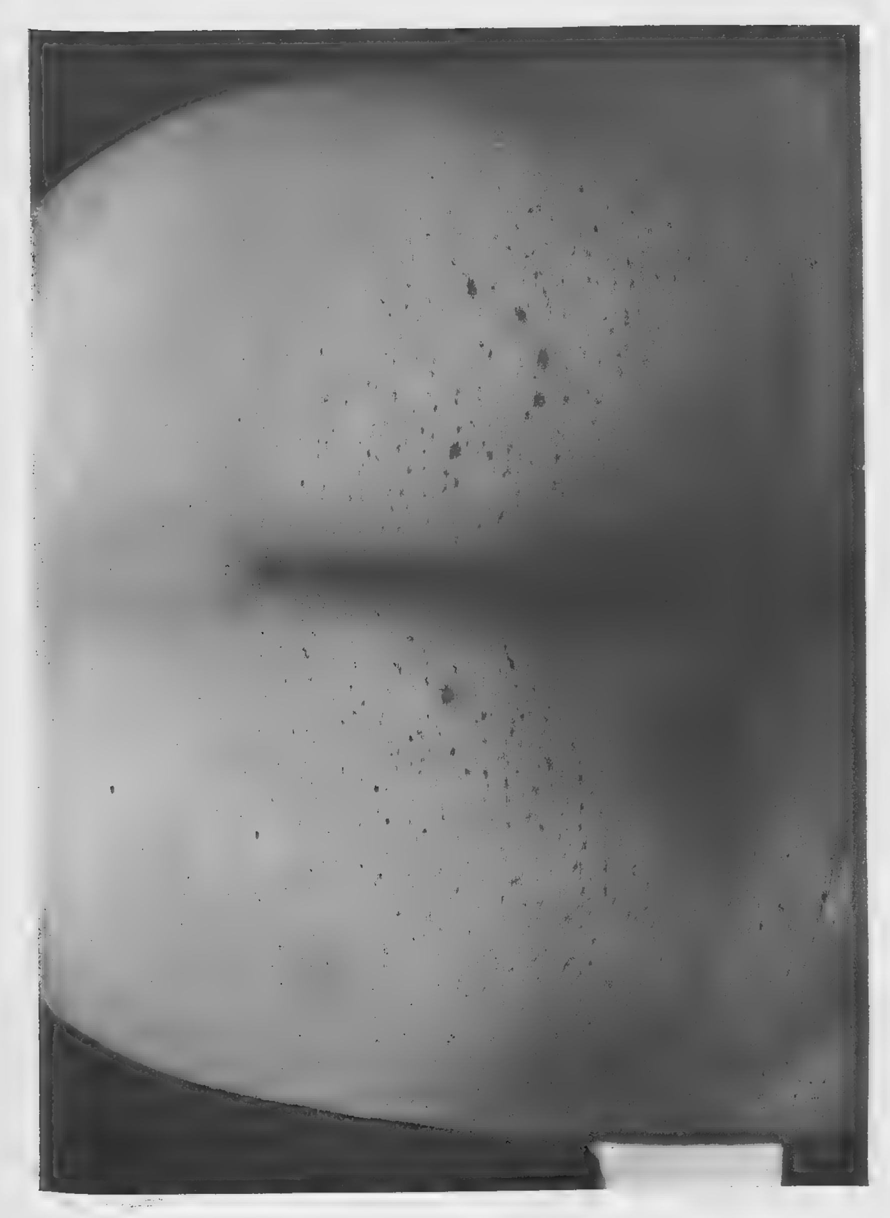


Fig. 128. — Lipoïdose cutanée à titre de xanthome éruptif sur les fesses (Layani, Paris).



Fig. 129. — Iodides tubéreuses (Tzanck, Paris).

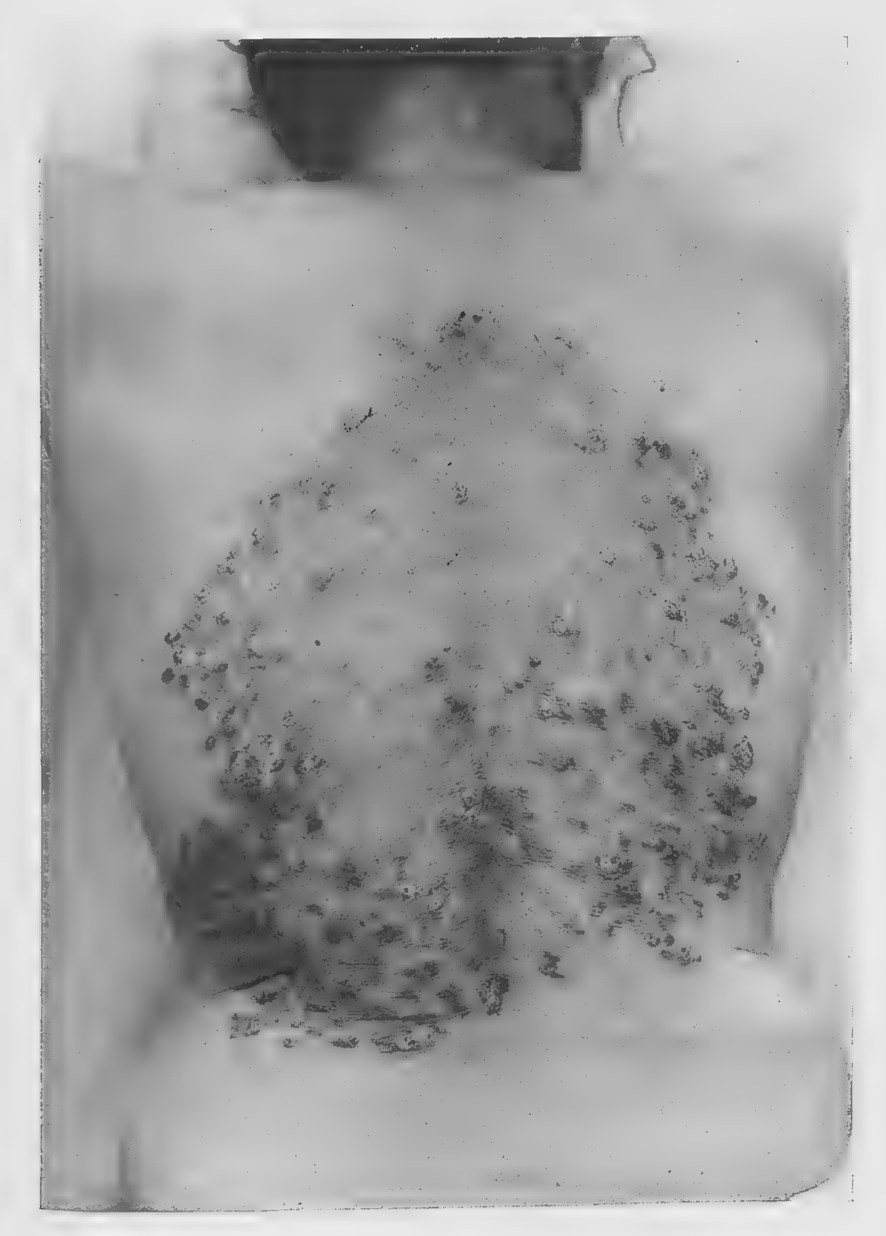


FIG. 130. — Syphilides tertiaires papulo-croûteuses (MERKLEN, Paris).

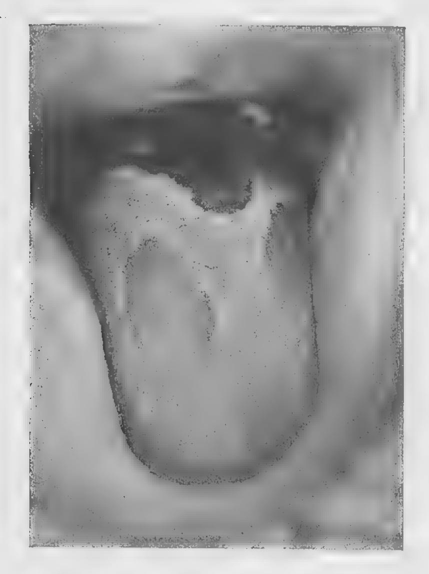


Fig. 131. — Glossite exfoliatrice marginée (Degos, Paris).



Fig. 132. — Cancer sur leucoplasie de la langue (Touraine, Paris).

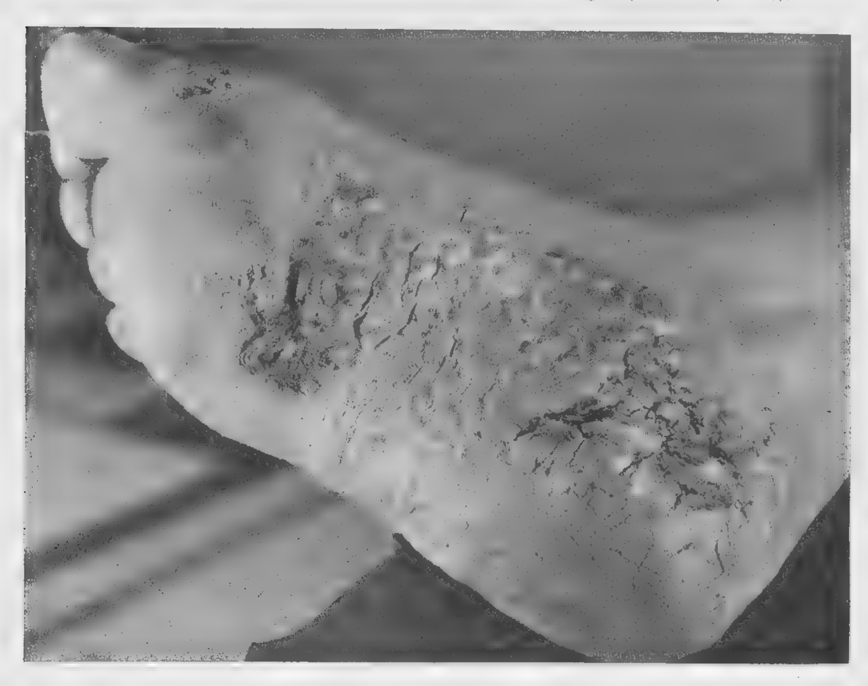


Fig. 133. — Hyperkératose syphilitique secondaire du pied (Grzybowski, Varsovie).

ANALYSES

4j. — *Dermatoses par insectes.*

Insecticides.

R. Christophers (Cambridge). — **Les répulsifs contre les insectes.** *Bulletin médical britannique*, série française, t. **1**, n° 5, 1947, pp. 19-23. Courte bibliographie.

Revue générale des moyens pour « repousser » les insectes et les empêcher de piquer, sans être pour cela, obligatoirement, des insecticides : huiles de pouliot, de citronelle, etc., catols, fumigants, pyrèthre, indalone, 612 de Rutger, *phtalate de diméthyle* (le D. D. T. n'est pas un répulsif). Examen des divers modes d'emploi. A. Touraine.

E. Sergent. — **Poudres insecticides.** *Rapp. sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur d'Algérie en 1945*, pp. 11-12.

En population non pouilleuse, deux applications de M. Y. L. ou de D. D. T. à 15 jours d'intervalle protègent contre les poux pendant trois mois. En milieu infesté, les sujets restent sans parasites pendant un mois après un poudrage ; celui-ci doit être renouvelé après ce délai.

Par contre, le poudrage des animaux par le D. D. T. ne les met pas à l'abri des piqûres de tiques et, par conséquent, des piroplasmoses que celles-ci peuvent transmettre. A. Touraine

H. Mooser (Zurich). — **L'insecticide synthétique D. D. T.** (Das synthetische Insektenmittel DDT). *Wiener klinische Wochenschrift*, année **59**, n° 47, 28 novembre 1947, pp. 773-777. Bibliographie.

Historique et revue générale de la question [d'ailleurs incomplète, An.], sans données nouvelles. A. Touraine.

J. Dunn, R. Dunn et B. Smith (U. S. A.). — **Propriétés sensibilisantes du D. D. T. pour la peau du cobaye** (Skin-sensitizing properties of D. D. T. for the guinea pig). *Public Health Reports*, t. **61**, n° 45, 8 novembre 1946, pp. 1614-1620, bibliogr.

Draize, Nelson et Calvery (*J. Pharmac. and Exper. Therap.*, **82**, octobre 1944, p. 159) ont admis que des injections sous-cutanées d'une suspension aqueuse de D. D. T. pouvaient déterminer une sensibilisation de la peau du cobaye vis-à-vis de ce corps.

Les auteurs ne peuvent pas confirmer cette conclusion. Soit en applications cutanées d'une solution dans l'huile ou dans l'acétone, soit en injections sous-cutanées d'émulsions alcoolisées ou non, ils n'ont pu obtenir aucune sensibilisation de la peau ni aucune lésion viscérale. Ils pensent que les phénomènes observés par Draize étaient dus à des impuretés contenues dans les premiers échantillons de D. D. T. en 1944. A. Touraine.

F. A. Cowan, T. Mc Gregor et N. M. Randolph. — **Le D. D. T. dans le traitement des poux de tête** (D. D. T. for control of Head Lice). *American Journal of Tropical Medicine*, t. **27**, janvier 1947, p. 67.

Cowan et ses collaborateurs rapportent que de nombreuses demandes provenant d'écoles et d'organisations civiles furent faites au Département de la Santé du Texas concernant le traitement des poux de tête. Des arrangements furent pris pour traiter certains enfants de quelques écoles. La plupart de ces enfants provenaient de familles nombreuses et vivaient dans de mauvaises conditions. Seulement des volontaires furent pris car certains enfants refusèrent le traitement. On ne traita pas d'enfant ayant une lésion quelconque du cuir chevelu.

L'insecticide employé fut une poudre composée de 10 o/o de D.D.T. et 90 o/o de pyrophyllite. La quantité employée variait de 2,5 à 5 grammes, le plus étant employé chez les filles ayant des cheveux longs. Après le poudrage, on recommandait aux enfants de ne pas se laver la tête pendant 1 semaine. Après 2 semaines, un second poudrage était effectué et un deuxième examen était pratiqué pour vérifier les effets de l'insecticide sur les poux. Un troisième examen était fait à la fin de la quatrième semaine. A ce moment, seulement 1 des 173 enfants traités avait des poux et l'enfant reconnut avoir lavé ses cheveux le lendemain du traitement.

M. Balter.

A. D. Frazer. — **Traitement des poux de tête par une émulsion de D. D. T.** (Treatment of pediculosis capitis with D D. T. Emulsion). *British Medical Journal*, 24 août 1946, pp. 263-264.

L'auteur cite les expériences d'Élizabeth Scobbie avec la solution suivante : D. D. T. 2, naphta 15, agent émulsionnant 5, eau 78. Succès dans 400 cas. Aucune intolérance dans les cas non compliqués. Une petite réaction inflammatoire dans un impétigo secondaire. Ce traitement est rapide et facile. Il est inutile de laver la tête auparavant : on protège le cou et le visage et avec une brosse de peintre de 5 centimètres on enduit le cuir chevelu, le lendemain se laver la tête et peigner au peigne fin pour enlever les lentes ; il est rare d'avoir à effectuer une deuxième ou une troisième application.

M. Mansour.

F. Knowles et Cl. Smith — **Durée de la toxicité du D. D. T. après pulvérisation dans les conditions de la lutte contre le paludisme** (Duration of toxicity of several D. D. T. residual sprays under conditions of malaria-control operations). *Public Health Reports* (U. S. A.), t. **61**, n° 50, 13 décembre 1946, pp. 1806-1810, 4 tableaux.

Vérifiée par l'inspection de 115 maisons dans un secteur de paludisme envahi par *Anopheles quadrimaculatus* et traité par pulvérisations de D. D. T. à l'air comprimé, l'efficacité de ce produit a persisté, entière, pendant au moins 17 semaines ; aucun moustique n'a été trouvé à partir de la 4e semaine, alors qu'ils persistaient dans les maisons-témoins. L'expérience s'est terminée à l'automne, c'est-à-dire au moment de la disparition spontanée des moustiques. Une seule pulvérisation suffit donc pour une saison.

A. Touraine.

N. Haymaher, A. Ginzler et R. Ferguson (Washington). — **Les effets toxiques de l'ingestion prolongée de D. D. T. chez le chien avec étude particulière des lésions cérébrales** (The toxic effects of prolonged ingestion of D. D. T. on dogs with special reference to lesions in the brain). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **212**, n° 4, octobre 1946, pp. 423-431, 4 fig., bibliogr.

Le cas d'intoxication, chez l'homme, publié par Wigglesworth (1945) à la suite d'onctions avec une solution acétonique de D. D. T., les nombreux cas observés expérimentalement chez l'animal (surtout le chien) par maints auteurs montrent

que le D. D. T. possède une toxicité élective pour le système nerveux central (tremblement, incoordination, contractions musculaires, etc.).

Les auteurs ont fait ingérer à 8 chiens, chaque jour, une dose de D. D. T. de 150 à 350 milligrammes par kilogramme jusqu'à mort ou intoxication grave. L'étude détaillée des viscères, du système nerveux central, de troncs nerveux, de l'œil, tant cliniquement que sur pièces d'autopsie, leur a montré que c'était sur le cervelet que s'exerçait particulièrement l'action toxique du D. D. T. et plus spécialement sur les noyaux dentelés et le noyau du toit. Les lésions de dégénérescence ne s'y développent que lentement et seulement après une absorption prolongée et forte (réduction du nombre des cellules avec chromatolyse et vacuolisation du cytoplasme, caryorrhexis ou disparition du noyau).

Les lésions du foie ont été inconstantes et légères.

A. TOURAINE.

J. GUILHON. — **Un nouvel insecticide : l'hexachlorcyclohexane** *Recueil de Médec. vétérinaire de l'École d'Alfort*, t. **122**, n° 9, septembre 1946, pp. 385-407.

Importante étude chimique, biologique, toxique (sur les insectes, les végétaux, l'homme et les animaux).

Ce corps trouve ses principales applications dans la destruction des moustiques, glossines, tabanides, ixodes, parasites des habitations (mouches, mites, punaises, blattes, grillons, fourmis, etc.) et dans la défense des végétaux. [Le traitement de la gale n'est pas signalé, malgré les recherches qui ont été faites en pays anglo-saxons et en France]. L'isomère γ est particulièrement insecticide (Slade, 1945) ; il agit aussi bien par contact que par ingestion et aussi à l'état de vapeur et peut-être de fumée. Cependant, même pur, l'H.C.H. tue les ectoparasites permanents (poux) ou semi-permanents (puces) moins rapidement que les roténones et les pyréthrines à très faible dose. Les autres invertébrés paraissent plus résistants. La peau humaine et les animaux domestiques, sauf le cobaye, sont très tolérants.

Le H.C.H. est plus actif, plus polyvalent et moins toxique que le D. D. T., mais il a une odeur de moisi désagréable et tenace. On l'utilise en poudre, solution (insoluble dans l'eau), émulsion, aérosol à 1 à 15 o/o, en fumée.

A. TOURAINE.

J. GUILHON. — **Une nouvelle famille d'insecticides chlorés.** *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, t. **20**, n° 8, octobre 1947, pp. 359-362.

Deux terpines chlorés (le dichlorhydrate de dépentène et le chlorure de bornyle), expérimentés sur le pou piqueur du chien (*Linognathus setorus*) et sur celui du porc (*Hematopinus suis*) se sont montrés, surtout le premier, supérieurs au gammexane et au D. D. T. en puissance et en rapidité, au contact de leur poudre.

A. TOURAINE.

C. G. JOHNSON. — **Lethane 384 sur les vêtements comme anti-moustiques** (Lethane 384 on clothing as a mosquito repellent). *British Medical Journal*, janvier 1947, pp. 92 et 93.

En 1942, plusieurs produits furent employés comme anti-moustiques : c'est le Lethane 384 qui semble être le meilleur. On l'emploie en aspersions faites à 50 centimètres de distance, en solution à 50 o/o (25 o/o actuellement dans une huile légère d'aspersion base 775).

Après avoir donné des tableaux de résultats, les auteurs concluent que le Lethane 384 est actuellement le meilleur des produits repousseurs de moustiques.

M. MANSOUR.

4k. — *Dermatoses par acariens.*

Gale (Traitement)

A. Touraine. — **Le traitement de la gale par les dérivés aromatiques chlorés** *Paris Médical*, année **37**, n° 5, 1er février 1947, pp. 47-49.

Les dérivés aromatiques chlorés, dont on connaît l'activité contre les insectes parasitaires, particulièrement contre les poux, ont été utilisés avec succès dans le traitement de la gale. L'auteur préconise leur emploi sous forme de poudre, dont l'utilisation est plus commode que celle des liquides, des pommades et des pâtes, mais qui ne peut exercer d'effet utile qu'à la faveur d'une transpiration prolongée du malade solubilisant le produit et permettant sa pénétration à l'intérieur des sillons.

Deux produits sont surtout utilisés dans ce but : le D. D. T. ou dichloro-diphényl-trichloro-éthane, et le gammexane ou hexa-chloro-cyclohexane ($C^6H^6Cl^6$, par abréviation 666). Le premier, qui semble un peu plus irritant pour la peau, s'emploie en diffusion à 10 o/o, mélangé à une poudre inerte telle que le talc. Le second, d'odeur alliacée, irritante pour les voies respiratoires, mais plus actif, s'emploie en diffusion à 3 o/o dans une poudre inerte; il est commercialisé à ce taux sous le nom d'aphtiria. L'un et l'autre sont complètement inoffensifs s'ils sont utilisés en poudrage, mais peuvent devenir toxiques s'ils pénètrent dans l'organisme par ingestion, absorption de pommades, etc.

En vue de réaliser les meilleures conditions possibles pour ce traitement, l'auteur préconise les règles suivantes qui lui ont donné chez plusieurs centaines de malades les résultats les plus satisfaisants, même dans des cas de gale infectée ou modérément eczématisée.

1° Se procurer 60 à 80 grammes de produit pour les cas moyens (100 grammes pour les sujets très corpulents, 30 à 40 grammes pour les enfants au-dessus de huit ou dix ans). Pas de préparation initiale. Les bains sont inutiles. Le traitement peut être suivi à toute heure, même pendant la digestion. Il est cependant recommandé de l'appliquer après le repas du soir, afin de ne pas réduire l'activité du sujet.

2° Étendre un drap sur le lit après avoir rejeté les couvertures vers le pied. Un des draps en service peut convenir et sera désinfecté du même coup.

3° S'allonger nu sur le drap et se poudrer soigneusement, du cou jusqu'aux extrémités en n'omettant aucune des régions classiques (espaces interdigitaux, aisselles, aines, plis fessiers, organes génitaux, seins, ombilic, etc.).

4° S'enrouler dans le drap de façon que seule la tête émerge. Ramener les couvertures sur soi en se couvrant chaudement.

5° Rester ainsi dans le drap pendant 4 heures consécutives, en conservant les bras à l'intérieur. Ce délai de 4 heures est nécessaire et suffisant. Un contact plus long est inutile et exposerait à une irritation du tégument.

6° Entretenir la peau en état continu de transpiration modérée pendant toute cette durée. Les couvertures suffisent en général pour cela. Au besoin, on augmentera leur nombre, on chauffera le lit, on recommandera les infusions chaudes, l'ingestion de pilocarpine (0 gr. 01 renouvelé s'il y a lieu une demi-heure plus tard), les macérations de jaborandi ou de tout autre sudorifique, etc.

7° Les 4 heures de contact achevées, épousseter sommairement la peau pour la débarrasser de l'excès de poudre qui peut y rester. Revêtir du linge ou des vêtements qui n'ont pas été portés par le malade depuis au moins 4 jours (délai nécessaire pour obtenir la mort spontanée des acares). Désinfecter le linge et les vêtements qui devront être employés moins de 4 jours après le poudrage, soit en recourant aux procédés habituels (lessivage, repassage au fer chaud, frictions à la benzine, à l'essence de térébenthine, etc.), soit en saupoudrant largement le linge et l'envers des vêtements avec la même poudre et en les entassant pendant 4 à 6 heures dans un récipient bien clos (malle, caisse, coffre, lessiveuse, etc.) ; il suffit ensuite de les secouer ou de les brosser pour les débarrasser de la légère odeur laissée par le produit.

Cette méthode rapide, propre, peu coûteuse, est généralement très bien tolérée; la sensation de prurit ou de chaleur qu'elle peut déterminer au début de la sudation est le plus souvent insignifiante et s'observe surtout chez les sujets nerveux ou pusillanimes. Les insuccès, exceptionnels, sont dus à la nervosité, à l'indocilité ou à l'insouciance des malades. L'irritation de la peau, secondaire à un saupoudrage trop prolongé, cède rapidement aux méthodes habituelles.

LUCIEN PÉRIN.

A TOURAINE. — **Quelques nouveautés dans la nosologie et le traitement de la gale.** *Revue médicale française*, n° 10, octobre 1946, pp. 180-184.

D'après les statistiques de l'Hôpital Saint-Louis, l'auteur note une extraordinaire recrudescence de la gale pendant ces dernières années, le chiffre record ayant été atteint en 1945 (149.781 cas). Heureusement les 5 premiers mois de 1946 montrent une diminution progressive.

L'auteur, s'appuyant sur les travaux récents de Mellanby et B. Heilesen, fait une étude très détaillée de la parasitologie. Notons que la survie de l'acare hors du corps humain est brève, rarement plus de 3 jours. Il suffirait donc de ne pas porter les vêtements pendant ce temps pour qu'ils soient spontanément désinfectés. Bien que, classiquement, la contagion se fasse au lit, un simple contact peut suffire. L'incubation, d'un mois pour une première infection, est beaucoup plus brève en cas de réinfection. Pour Heilesen, le prurit n'apparaît que quelques jours après les lésions visibles. L'auteur rappelle ensuite les symptômes, leur topographie, leur aspect morphologique, sillons, papules, vésicules.

Les réactions biologiques en particulier l'éosinophilie sanguine sont inconstantes.

Les tests de sensibilisation sont imprécis.

L'auteur passe ensuite en revue les *traitements* actuels.

Le benzoate de benzyle dans un mélange à parties égales avec le savon et l'alcool était très efficace. Malheureusement, il fut vite épuisé.

Actuellement à Saint-Louis on utilise la formule suivante (T 120) :

Aldéhyde benzoïque	5 gr.
Benzoate de benzyle	25 gr.
Oxyde de benzyle	70 gr.

On ajoute à 20 grammes de ce mélange 6 à 10 grammes de savon et 75 centimètres cubes d'alcool à 80°.

On emploie également les pyréthrines I et II.

Les nouvelles poudres parasiticides ont été également essayées dans la gale.

Plutôt qu'au D. D. T., l'auteur donne la préférence à l'hexa-chloro-cyclohexane. Le malade se poudre tout le corps avec 60 à 80 grammes de poudre. Il s'entoure complètement d'un drap et reste ainsi pendant 4 heures. La transpiration est nécessaire, au besoin à l'aide de pilocarpine ou de jaborandi.

A. FRANÇOIS.

R. LENGGENHAGER. — **Résultats de nouveaux antiscabieux** (Erfahrungen mit neuen Antiskabiosa). *Praxis*, année **36**, n° 26, 26 juin 1947, pp. 465-466.

100 frottes classiques : 7 échecs, 28 eczématisations.

190 novascabian (benzoate de benzyle) : 14 récidives.

mitigal en 5 jours : nombreuses récidives, odeur désagréable.

100 scabiopharm (benzoate de benzyle et diméthylthiantrène), 3 échecs, 5 eczématisations.

100 curax (crotonsaüre-N-æthyl-*o*-toluidid) : 4 échecs, 33 eczématisations.

50 S. 23 (diméthylthiantrène) : 7 insuccès.

A. TOURAINE.

DEMACON. — **Traitement de la gale par la formule du Docteur Lépinay**. *Société de Médecine militaire française*, année **40**, n° 7, juillet 1946, pp. 163-164.

La formule du Dr Lépinay est la suivante :

Huile blanche « Blanchol »	170 gr.
Soufre	20 gr.
Camphre ou essence d'eucalyptus	4 gr.

Le malade est enduit d'une couche de cette préparation, puis, après dix minutes, d'une deuxième couche. Il remet son linge et ses vêtements non changés. Après 24 heures, bain, savonnage et change de linge.

Le procédé est simple et peu coûteux.

L'huile blanche « Blanchol » est une huile minérale insecticide américaine utilisée en agriculture.

L. FERRABOUC.

G. ARGENZIANO (Naples). — **Trois années de traitement de la gale par une préparation au soufre colloïdal** (Tre anni di terapia della scabbia con un preparato alle zolfo colloidale). *La Riforma medica*, année **60**, nos 41-42, 15 novembre 1946, pp. 554-555.

Un sachet de 100 grammes de soufre colloïdal est vidé dans 300 grammes d'eau (ou, plus tard, d'huile) au moment de l'emploi. Appliquer matin et soir jusqu'à guérison (2 à 8 jours avec une moyenne de 4). Irritation rare. Plus récemment, Argenziano a utilisé la vaseline pour remplacer l'eau ou l'huile (1 à 2 parties pour 1 partie de soufre, selon l'état de la peau).

Cette méthode a été appliquée à 170 galeux dont 27 enfants (84 gales simples, 73 avec pyodermites, 9 avec eczéma, 4 norvégiennes).

A. TOURAINE.

T. MCELHENNYE (Austin, U. S. A.). — **Traitement de la gale chez l'enfant par un nouveau sarcopticide** (The treatment of scabies in children with a new sarcopticide). *Journal of Pediatry*, t. **29**, août 1946, pp. 189-191, bibliogr.

Les préparations sulfureuses sont malodorantes et irritantes, le benzoate de benzyle peut, lui aussi, être irritant. L'auteur préfère le zyclophen renfermant en parties égales un camphorate de chloro-méthylphényl et un ortho-phénylphénol dans une base de lanoline-pétrole. Pas de préparation initiale, application matin et soir pendant deux jours. Dans 22 cas, guérison rapide sans incident.

A. TOURAINE.

C. CANDIOLI. — **L'antigale Candioli au D. D. T.** *Institut prophylactique en pharmacie*, Candioli S. A. I., Turin, monographie 34 pages (1947).

La formule expérimentée avec succès dans une centaine de cas de gale a été :

D. D. T. pur	1 gr. 50
Éther benzilique de l'acide benzoïque	5 gr.
Éther éthylique de l'acide *p*-amine benzoïque	2 gr.
Excipient	q. s. pour 100 gr.

L'excipient étant soit un corps gras pour pommade, soit l'eau distillée (avec 1 gr. 50 de substances émulsionnantes) pour émulsion, soit l'alcool éthylique à 95°.

Application quotidienne, après bain, pendant 3 à 5 jours : 14 guérisons sur 17 (Casu), 40 sur 40 (Negri).

A. TOURAINE.

X... — **Traitement de la gale par le D. D. T.** (D.D.T. for Scabies). *British Medical Journal*, 25 mai 1946, p. 822.

A ne pas employer car peut être toxique pour l'homme surtout dans les excipients huileux.

M. MANSOUR.

H. Robinson sen. et jun. — **Nouveau traitement de la gale** (A newer treatment for scabies). *Southern Medical Journal*, t. **40**, n° 12, décembre 1947, pp. 1010-1012, bibliographie anglo-saxonne.

Formule : tyrothricine 0,05, benzoate de benzyle 30, benzocaïne 3, alcool éthylique 65, eau distillée q. s.

71 gales traitées dont 65 infectées. Ouvrir les pustules, enlever les croûtes, bain chaud et savonnage, sécher, badigeonner 2 fois par jour pendant 2 jours consécutifs, bain. Guérison en 5 à 14 jours. Sensation de brulûre pendant quelques minutes dans 8 cas, érythème dans 1 cas, échec dans 2.

A. Touraine.

Gales diverses.

A. Sampaio et A. Tanissa. — **Une gale de la paille du seigle** (A brotoeja da palha centeia). Monographie du Ministère de l'Intérieur du Portugal (Direction générale de la Santé). Lisbonne, 1942, 16 pages, 4 fig.

Brochure destinée à attirer l'attention sur une forme de gale parasitaire, aiguë, à prurit surtout nocturne, papuleuse, urticarienne, sur le tronc et la racine des membres qui sévit, en été, à Lisbonne depuis plusieurs années. Cette affection est due au *Pediculoïdes ventricosus* ou au *Sitotroga cerealella* (études parasitologiques).

Le traitement consiste en applications de l'une des deux pommades : iode 1 gramme, xylol 10 grammes, vaseline liquide 100 grammes ou acide phénique 1 gramme, acide salicylique 2 grammes, acide tartrique 3 grammes, glycérolé d'amidon 54 grammes. La paille doit être jetée ou désinfectée.

A. Touraine.

A. Tanissa (Lisbonne). — **Caractéristiques endémiologiques de la « gale de la paille du seigle » à Lisbonne** (Caracteristicas endemiologicas da brotoeja da palha centeia im Lisboa). *Amatus lusitanus*, t. **3**, n° 5, mai 1944, pp. 311-318, 3 fig., bibliogr.

Au cours d'une recrudescence de la gale des grains à Lisbonne, l'auteur a surtout trouvé le *Pediculoïdes ventricosus*, dont il fait l'étude parasitologique et, aussi, un autre insecte *Sitotroga cerealella* et, dans un cas, *Glyciphagus domesticus*.

A. Touraine.

A. Tanissa. — **Sensibilité et immunité dans la gale par « Pediculoïdes ventricosus »** (Sensibilidade e imunidade na brotoeja do *Pediculoides ventricosus*). *Amatus lusitanus*, t. **3**, n°s 10-11, novembre-décembre 1943, pp. 43-47, bibliogr.

L'infestation de 40 enfants de 3 à 8 ans par *Pediculoïdes ventricosus* a déterminé 13 gales légères, 19 moyennes et 8 profuses. Il ne paraît donc pas exister d'immunité naturelle. Une immunité acquise reste discutable (2 cas personnels où une récidive a été nettement plus légère que la première atteinte).

A. Touraine.

M. E. Lowell. — **Dermatite due à un acare du rat** (Rat-Mite Dermatitis). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **54**, n° 3, septembre 1946, pp. 278-280, 1 fig.

Variété de parasitose (avec lésions cutanées du type pédiculose) plus fréquente qu'il n'est classique de le dire (quelques cas de Bishopp, Shelmire et Dove, Weber, Anderson). Elle est due au *Liponyssus Bacoti* Hirst, qui est un parasite du rat et peut être vecteur de typhus endémique.

Le cas présenté est le premier observé à New-York et concernait une femme employée dans une usine.

L. Golé.

4i — *Dermatoses par vers et cœlentérés.*

Ch. Lowe et D. Augustine (Boston). — **La « creeping disease » en Nouvelle-Angleterre** (Creeping eruption in New-England). *The New-England Journal of Medicine*, t. **236**, n° 18, 1er mai 1947, 1 figure, bibliographie anglo-saxonne.

1er cas. — Garçon de 2 ans et demi. Éruption sur un bras, un avant-bras et une jambe depuis un mois. Contamination à Boston, d'origine canine, par larve d'*Ankylostoma caninum*. Éosinophilie de 8 o/o. Après plusieurs insuccès, guérison par la neige carbonique.

2e cas. — Garçon de 5 ans et demi. Contamination, près de 2 ans auparavant, en Géorgie. Lésions à un avant-bras et à une jambe, dues probablement à *Ankylostoma braziliense*. Guérison par la neige carbonique.

Étude des raisons pour lesquelles cette affection, assez fréquente dans les États du Sud, est rare dans le Nord-Est des U. S. A. malgré qu'elle y soit commune chez le chien. A. Touraine.

J. M. Hitch. — **Essai de traitement systématique de la « creeping disease »** (Systemic treatment of creeping eruption). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 5, mai 1947, pp. 664-673.

L'auteur rapporte 33 cas de *larva migrans* due à *Ankylostoma braziliense* observés dans un établissement militaire en Caroline du Nord. Pas d'anémie secondaire, mais leucocytose modérée avec éosinophilie. Pas d'infiltration pulmonaire avérée et pas de migration dans le tractus intestinal.

Un traitement systématique par fuadine, néostibosan, antimoine, tartrate de potassium et par oxophenarsine hypochloride (chlorarsen) a été expérimenté. Ce dernier médicament paraît être, jusqu'à présent, le plus efficace. Localement, bien que le traitement soit souvent décevant, il paraît évident qu'antimoine et arsenic possèdent des propriétés larvicides indiscutables. L. Golé.

Divers. — **Onchocercose (maladie de Robles)** (Oncocercosis ; enfermedad de Robles). *Universidad de San-Carlos. Facultad de Ciencias medicas. Asociation oftalmologica de Guatemala*, Guatemala, C. A. 1947. Un volume de 257 pages, 31 figures, 7 tableaux. Longue bibliographie.

Important recueil de 19 articles en espagnol, anglais et français sur l'onchocercose ou maladie de Robles (1915), tant au Guatémala (30.000 cas) qu'au point de vue général de sa nosologie complète. En plus des troubles oculaires classiques (douleurs pré-orbitaires, conjonctivite, kératite ponctuée, parfois iritis, chorio-rétinite, cécité passagère, etc.), les symptômes cutanés consistent en kystes d'évolution aiguë ou chronique. Dans la forme aiguë, le tableau est celui de l' « érysipèle de la côte », récidivant, avec peau œdématiée, douloureuse tuméfaction des paupières ou des lèvres ou des joues, prurit, cuisson, fourmillements, fièvre à 39°-40° pendant 4 jours, convulsions et délire chez l'enfant, lymphangite, puis rétrocession et passage à la chronicité. Dans la forme chronique, la peau, eczémateuse, pigmentée, verdâtre ou livide, est le siège d'un œdème dur; l'évolution est souvent coupée, tous les 15 à 20 jours, des poussées aiguës pendant 5 jours à quelques semaines. Il existe en général de 3 à 5 kystes, mais parfois jusqu'à 17, non symétriques, à la tête dans 99 o/o des cas, surtout dans les régions temporo-pariétales. Ces kystes sont fibreux, presque cartilagineux, peu vasculaires, lenticulaires, de 2 à 5 millimètres de diamètre, peu ou pas mobiles, munis d'un petit prolongement fibreux; dans chacun d'eux on trouve une filaire pelotonnée en anses.

La maladie s'observe, au Guatémala, seulement aux altitudes de 600 à 1.200 mètres et atteint jusqu'à 97 o/o de la population rurale dans les secteurs infectés. Elle est due au développement, dans les kystes, de la filaire *Onchocerca volvulus* ou *cæcutiens*

(étude de Marroquin). Elle est transmise par la piqûre de simulies : *Simulium Samboni*, *S. Dinelli*, etc. (étude de De Leon); l'incubation est d'environ 3 mois. A l'état adulte la filaire femelle mesure 24 à 42 millimètres sur 190 à 300 μ et le mâle 2 à 3 centimètres sur 200 μ; les embryons ou microfilaires sont longs de 250 μ et larges de 8 à 10 μ et se répandent sur la peau et les muqueuses oculaires.

Le traitement consiste essentiellement dans l'ablation des kystes; l'arsénobenzol intraveineux, le biiodure de mercure en injections dans les kystes sont soit inefficaces soit irritants. A. TOURAINE.

Aage ASTRUP. — **Dermatite par « Uncinaria stenocephala » chez l'homme** (Uncinaria Stenocephala as a causa of skin disease in man). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **25**, fasc. 5, mars 1945, pp. 339-392, 2 fig. Bibliogr.

Homme, 20 ans. Aux fesses et à la région lombaire, éruptions d'éléments papulo-pustuleux, de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Prurit léger. Dans le pus, le microscope montre de petits vers de 0 mm. 2 à 0 mm. 5. Ce sont des larves d'un nématode, *l'uncinaria stenocephala.*

Ce nématode est l'hôte du jéjunum des chiens, des renards et d'autres carnivores. Les larves, nées des œufs expulsés avec les matières fécales de l'animal parasité (un chien, rarement un homme), pénètrent sous la peau (animal, le plus souvent, rarement un homme), cheminent par voie lymphatique et sanguine et gagnent à travers les poumons, la trachée et l'œsophage et de là l'intestin où s'achèvera le développement du parasite.

La contamination est venue, dans l'observation des auteurs, d'un fox-terrier qui partageait le lit du malade. Les œufs ont dû se développer dans la moiteur du lit.

A. CIVATTE.

J. CALLOT et E. FORSTER. — **Kystes vermineux sous-cutanés.** *Société de Pathologie exotique*, 10 juillet 1946.

Petits nodules sous-cutanés, disséminés, chez un colonial revenant du Gabon et atteint de filariose à *F. loa-loa.* Ces nodules renferment des nématodes morts, encapsulés dans une membrane scléro-conjonctive, dans le tissu cellulo-adipeux.

A. TOURAINE.

R. D. C. JOHNSTONE (Londres). — **Loiase** (Loiases). *The Lancet*, t. **252**, 15 février 1947, n° 7, pp. 250-252, pas de bibliogr.

Bonne revue générale sur l'infection par *Filaria loa-loa* ou *Dracunculus oculi* qui sévit, le long de la côte occidentale d'Afrique, de la Sierra Leone au Benguela, chez environ 20 o/o de tous les habitants. Rappel de la parasitologie de cette filaire.

Étude de l' « œdème de Calabar », symptôme le plus commun, le plus souvent à l'avant-bras, à début brusque, de 4 à 6 centimètres de diamètre, un peu douloureux, quelquefois rosé, et qui disparaît en 3 à 5 jours, quelquefois plus lentement. Puis dissémination, en quelques mois ou années, notamment dans les yeux, sous la conjonctive, ou dans la peau (avec microfilaires de 300 μ). Éosinophilie de 15 à 30 o/o; parfois urticaire, troubles viscéraux congestifs; adénopathies modérées. Traitement général par l'anthiomaline, le bleu de méthylène, les arsenicaux organiques; local par exérèse de la filaire adulte dans l'œdème de Calabar.

Exposé d'une observation personnelle.

A. TOURAINE.

DURAND-DASTES (Tarbes). — **Accidents dus aux physalides.** *Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse*, octobre 1946.

Apparition, dans l'été 1946, sur les plages de la Côte d'Argent, de nombreuses physalides, très proches des méduses, en forme de vessies allongées, irisées, de 20

à 30 centimètres de la face ventrale desquelles partent de nombreuses tentacules de 30 à 50 centimètres, munies de multiples capsules urticantes.

Leur toucher détermine en quelques minutes une vive sensation de brûlure, puis de l'érythème, des phlyctènes, des douleurs irradiantes, le tout disparaissant en quelques heures. Dans quelques cas plus graves, restant cependant bénins, on a signalé des phénomènes d'intoxication générale (spasmes musculaires et respiratoires, toux, douleur pharyngée et même légère défaillance cardiaque).

A. Touraine.

4m. — *Épidermomycoses.*

Généralités.

Divers. — *Mycopathologica*, t. 4, fasc. 1, 30 août 1947, 84 pages.

Cette importante revue, publiée par W. Junk, à Amsterdam, reprend sa publication régulière. Le contenu de ce numéro est le suivant :

C. Cavallero (Pavie). — L'allergie et l'immunité dans les mycoses et les affections d'origine mycosique (24 pages, longue bibliographie).

P. Redaelli et R. Ciferri (Florence). — Quatre ans d'activité du Centre de mycologie humaine et comparée de Pavie (23 pages, bibliographie personnelle).

O. Verona (Florence). — Sur la présence et l'abondance des actinomycètes dans le sol de culture aux différentes saisons de l'année (surtout en automne) (6 pages, 4 tableaux).

R. Ciferri et P. Redaelli. — Reclassement du *Mycoderma glutinis farinulæ* Desmizières; proposition de changer la dénomination de *Mycoderma* Leberle en *Mycokluyveria* Ciferri et Redaelli (6 pages, bibliographie).

E. Baldacci (Pavie). — La systématisation des actinomycètes (25 pages, bibliographie).

(Ouvrage déposé à la Bibliothèque Feulard, Hôpital Saint-Louis).

A. Touraine.

Divers. — *Mycopathologica* (Amsterdam), t. 4, n° 2, 30 janvier 1948, pp. 85-200.

Ce numéro comprend, notamment, les articles suivants :

E. Borghese (Pavie). — Le cycle de la symbiose bactérienne de *Blattella germanica*, pp. 85-102, 9 figures, longue bibliographie.

Ch. Drake (Washington). — Le pouvoir pathogène d'*Aspergillus nidulans* (sous forme de mycétomes avec grains actinomycétoïdes), pp. 103-119, 1 figure, bibliographie.

Ch. Drake. — Arthur Trautwein Henrici (1889-1943), sa vie et son œuvre, pp. 120-123, 1 portrait, bibliographie.

O. Verona (Pise). — Alexandre Guilliermond; sa vie et son œuvre, pp. 124-130, 1 portrait, bibliographie.

R. Cifferi et R. Redaelli (Pavie, Milan). — Absence de formation des formes ascophores et conservation des cultures de champignons pathogènes en milieux naturels, pp. 131-136, 1 tableau.

F. Serri (Pavie). — Recherches sur le pouvoir fungistatique et fungicide du sang dans les dermatomycoses (absence d'anticorps libres dans le sérum ou les tissus), pp. 139-161, 15 tableaux, bibliographie.

L. Farina (Pavie). — Recherches sur l'évolution des infections expérimentales par dermatophytes en rapport avec un état éventuel d'hyperréceptivité provoquée, pp. 162-171, courte bibliographie.

A. Giardini et F. Seri (Pavie). — Pouvoir pathogène des dermatomycètes sur l'œil (revue générale et expériences personnelles), pp. 172-186, bibliographie.

Bibliographie mycopathologique (1942-1944).

(Publication déposée à la Bibliothèque Feulard, Hôpital Saint-Louis).

A. Touraine.

J. Muende. — **La mycologie de la peau.** *Bulletin médical britannique* (série française). Masson et Cie, édit., Paris, t. 1, n° 4, 1946, pp. 11-15, 1 tableau d'ensemble, courte bibliogr.

Muende montre d'abord les difficultés d'une classification des mycoses. Il rappelle ensuite les principales mycoses que l'on peut rencontrer dans les divers secteurs du corps et leurs types cliniques.

Dans un grand tableau d'ensemble, il résume les caractères cliniques, microscopiques, culturaux, biologiques des 15 espèces les plus courantes puis décrit l'aspect et la topographie de ces champignons dans les squames et les poils.

Article très utile à tous ceux qui s'intéressent à la mycologie.

A. Touraine.

Prof. A. M. Kritchevski. — **Les problèmes de la dermatomycologie** (Problemoui in dermatomykologuii). Kharkov, 1941. 1 volume de 468 pages.

Ce volume contient les 148 rapports de la conférence jubilaire qui s'est tenue à Kharkov du 26 au 29 mars 1939, à l'occasion du 15e anniversaire de la fondation de l'Institut Central Ukrainien de Dermatologie et de Vénéréologie, en présence de 220 dermatologistes et mycologistes. Il comporte quelques *articles historiques :*

Les travaux de l'Institut Central Ukrainien de Dermatologie et de Vénéréologie au cours des 15 dernières années (Kritchewsky).

Aperçu historique du développement de la dermatomycologie (Machkylleysohn).

Les résultats des travaux soviétiques dans le domaine de la dermatologie et les perspectives de son développement (Tchernogouboff).

Ce dernier article nous apprend notamment que les travaux de Kachkine, de Mériine ont conduit à reviser la théorie de Sabouraud au sujet de l'indépendance des trichophytons et des microsporons; la morphologie et la biologie des dermatomycètes étant d'une très grande variabilité.

En U. R. S. S. la maladie mycologique la plus répandue est la trichophytie (80 o/o des cas). Le *Trichophyton violaceum* est son agent pathogène principal (60 o/o des cas).

La *classification des dermatophytes* est étudiée par Kritchevski qui insiste sur la nécessité de tenir compte à la fois de leurs propriétés morphologiques et évolutives considérées dans leur variabilité, des symptômes cliniques qu'ils provoquent et des réactions biologiques qui en découlent. Popoff résume une classification en un « tableau pratique » (pp. 56 à 63).

La *morphologie de certains dermatophytes* est particulièrement étudiée.

— L'*Achorion Schonleinii* (Kachkine) dont l'auteur prouve expérimentalement le grand polymorphisme.

— Le *Fusarium Link* (Popoff).

— L'*Epidermophyton nigricans* (Popoff et Krylova).

La *dermatomycologie géographique* fait l'objet de nombreux rapports.

— Dans le Khabarowsk (Extrême-Orient) Petchernikoff note les mêmes derma-

tophytes que dans le reste de l'U. R. S. S. avec un cas d'*E. rubrum* jusque-là non rencontré en U. R. S. S.

— En Uzbekistan dominent la trichophytie superficielle (59 o/o), le favus (31 o/o). Le *Trichophyton violaceum* et l'*Ach. de Schönlein* sont les plus fréquemment rencontrés (Kamzolowa).

— A Arkhangel, Vedernikoff note 76,8 o/o de trichophyties, 18,2 o/o de favus, 5 o/o de microspories. Les mêmes germes dominent.

La *biologie* des dermatophytes est particulièrement étudiée à propos des sujets suivants :

— La grande variabilité des cultures d'*Epidermophyton* dont les variétés (gypseum, poudreuse, cérébriforme, etc.) se transforment aisément l'une dans l'autre (Popoff, de Kharkow).

— La grande résistance des dermatophytes qui peuvent encore être cultivés 12 ans après être demeurés sur des produits pathologiques en dehors de l'organisme humain. C'est là un fait dont on conçoit l'importance épidémiologique (G. Reyf, de Kiew).

— L'ubiquité des levures de morphologie identique à celle que l'on trouve dans l'organisme humain. On les rencontre sur les corps les plus divers et certaines sont pathogènes pour l'homme (Kondratiewa, de Leningrad).

Certains *types cliniques* sont cités en raison de leur rareté en U. R. S. S. :

— Un cas de *Tinea imbricalla* (Brodsky et Youdkowsky, de Dniepropetrowsk), courante dans les îles du Pacifique, réalisant des lésions concentriques érythémato-squameuses.

— Deux cas de chromomycose (Radowitzky, de Léningrad).

— Deux cas de blastomycose du type Gilchrist (Povlowskaya, de Saratow).

— 7 cas de chéilite à levures (Mériine, de Léningrad).

Les *réactions biologiques* aux trichophytines donnent lieu aux conclusions suivantes :

— Sur le cobaye, les réactions allergiques les plus fortes sont obtenues au moyen de trichophytines de *gypseum* chez des animaux malades de trichophytie et à un moindre degré chez des animaux atteints de microsporie, d'épidermophytie et à un degré tout à fait faible chez des animaux faviques (Sigalowa, de Moscou).

— Dans les trichophyties profondes l'hyperergie contribue à la guérison; dans l'épidermophytie elle ralentit la maladie (Machkyleyssohn, de Moscou) ou pour Zalkan (de Moscou) est sans influence.

— La fréquence (16,9 o/o des cas) des réactions positives à la trichophytine chez des malades non mycosiques (Chour, de Kharkow).

La *pathogénie* des mycoses est étudiée à propos de :

— L'épidermophytie qui, rarement transmise par contage direct, nécessite tant pour être contractée que pour subir ses poussées, des variations de la réactivité de la peau dont Popoff (de Kharkow) analyse les facteurs.

— Le rôle du traumatisme dans la genèse et dans la localisation des mycoses est étudié par Rosenthal (Odessa).

— Les microtraumatismes et la macération de la peau dans différents acides organiques sont incriminés par Ariévitch (de Moscou) dans le déterminisme des onychies et des paronychies des ouvriers de fabriques de pâtisserie et de conserves.

— Enfin Kritchewsky (de Kharkow) met en évidence les phénomènes de parallergie au cours des mycoses, tant expérimentalement que cliniquement, dans les

éruptions dyshidrosiformes accompagnées d'une exsudation hémorragique ou dans les éruptions maculeuses érythémato-hémorragiques des mycoses.

La *thérapeutique* des mycoses s'enrichit des données suivantes :

— Le rôle empêchant des filtrats mycotiques (analogue des antivirus de Besredka) sur la croissance des teignes (Wolfertz, de Saratow).

— L'action destructrice de certaines bactéries (bactéries mycolytiques) extraites de l'humus sur les teignes parasites de l'homme (Sigalowa, de Moscou).

Il y a là un exemple intéressant de biothérapie d'une portée générale. L'Institut de Mycologie de l'Académie des Sciences d'U. R. S. S. avait déjà étudié l'action mycolytique de certaines bactéries sur les champignons parasites des plantes agricoles.

— L'action curatrice de l'onguent au pyrogallol à 10 o/o dans les érosions blastomycosiques interdigitales ou à 50 o/o dans les onychomycoses (Ariéwitch, de Moscou).

— L'emploi de l'iontophorèse, du sulfate de cuivre dans le traitement de l'épidermophytie (27,5 o/o de succès) (Pereldyk, de Dniépropétrowsk).

P. DE GRACIANSKY.

J. GATÉ, J. COUDERT et L. CHMEL. — **Fréquence actuelle des dermatomycoses des animaux transmises à l'homme.** *Journal de Médecine de Lyon*, année **28**, n° 661, 20 juillet 1947, pp. 541-544.

De 25 observations recueillies en une année à la Clinique dermatologique de l'Antiquaille, les auteurs tirent les conclusions suivantes : depuis la guerre, augmentation de fréquence des dermatomycoses. Elles ont été observées surtout chez les hommes et en particulier chez les jeunes de moins de 20 ans (jeunes bergers en particulier). Rareté chez les citadins. La contagion s'est faite surtout de l'animal à l'homme, des bovidés dans la majorité des cas (chèvre dans 2 cas).

Les espèces parasitaires rencontrées furent presque toujours les mêmes : dans 23 cas sur 25, il s'agissait de *Ctenomyces mentagrophytes*. La fréquence de ce *trychophyton gypseum* est surtout marquée dans le Sud-Est de la France.

L'aspect clinique a varié selon l'âge et le sujet : herpès circiné, sycosis de la barbe, kérion de Celse, folliculites agminées. Assez souvent, lésions mixtes (lésions sèches associées aux lésions suppurées).

JEAN LACASSAGNE.

POPOFF et B. ZACHARIEFF. — **Formes cliniques particulières de la trichophytie en Bulgarie.** *Revue médicale de Sofia*, 1940, n° 3, pp. 1-8.

Étude des formes cliniques particulières de trichophytie produites par l'espèce prédominant en Bulgarie, qui est le *Trichophyton violaceum*. Ces observations concernent les cas suivants :

1° Lésions trichophytiques des parties glabres simulant des affections comme eczéma, eczématides, névrodermites, lichen plan, syphilides, kératodermies, dysidrose, psoriasis, parapsoriasis, lupus érythémateux. Parmi ces observations méritent mention spéciale 4 cas de cheilite trichophytique et 1 cas, non encore décrit, de gingivite trichophytique.

2° Six observations de trichophytie superficielle du cuir chevelu chez des adultes avec des lésions très avancées, combinées on non avec des lésions de la peau glabre et onyxis trichophytique. Ces cas rares démontrent le pouvoir pathogène particulier du *Tr. violaceum* analogue à *Achorion Schönleini*.

3° Des formes trichophytiques du cuir chevelu très rares : pustuleuses, folliculaires et hyperkératosiques.

ST. STOYANOFF.

G. Carlin (Birmingham). — **Sur un milieu de culture pour champignons** (An all-British mycological culture medium). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 2, février 1948, pp. 61-63, 1 planche. Courte bibliographie.

Ce milieu a pour formule : peptone 10 grammes, glucose 40 grammes, gélose 23 grammes, eau 1 litre.

Description de l'aspect des cultures des principaux champignons sur ce milieu.

A. Touraine.

A. Dostrovsky et F. Raubitschek (Jérusalem). — **Etude « in vitro » sur l'inhibition réciproque de croissance montrée par certains champignons cutanés** (In vitro studies on a reciprocal growth inhibition exhibited by certain dermatophytes). *Dermatologica*, t. **94**, n° 4, 1947, pp. 231-236, 4 figures. Courte bibliographie.

Rappel de travaux antérieurs (Boas, Langeron, Muskatblit, etc.). Ensemencés sur un même milieu, *T. gypseum* et *T. interdigitale* n'ont pas d'influence inhibitrice l'un sur l'autre ni sur d'autres mycoses à croissance lente (sauf sur E. inguinale). *A. Schönleini* et *T. violaceum* ont une action inhibitrice.

A. Touraine.

S. Haulon. — **Vicissitudes du traitement des épidermophyties.** *Revue de Médecine Navale*, t. **1**, n° 4, 1946, pp. 413-417.

Contre les épidermophyties non compliquées la solution : acide salicylique 10 grammes, acétone, alcool à 85° et glycérine ââ 33 centimètres cubes, est aussi active et mieux tolérée que l'acide chrysophanique. La solution de Lugol à 1 o/o paraît agir surtout au début de l'affection. Le permanganate est un excellent cicatrisant et le mercurochrome à l'alcool dessèche très bien les lésions suintantes.

Contre les infections secondaires, la pommade à la pénicilline (840 U. par gramme) puis les rayons ultra-violets sont les agents les plus actifs.

A. Touraine.

F. A. Dolce et W. J. Nickerson. — **Traitement des infections mycosiques par inhibition de la respiration des dermatophytes** (Treatment of mycotic infections by inhibiting respiration of dermatophytes). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **55**, n° 3, mars 1947, pp. 379-384.

Rappel de l'importance du problème des infections mycosiques dans l'armée d'où l'intérêt porté par le Corps médical de l'armée des États-Unis, à la recherche d'un traitement efficace. Rôle de l'aération des pieds par le port de sandales au lieu de souliers. Recherche du degré d'oxygène nécessaire aux différentes espèces de dermatophytes et variabilité de ce taux d'oxygène suivant les traitements. Intérêt du *p*H, de la concentration saline, de différents composés inorganiques ou organiques en concentrations variées.

L'agent le plus fréquent est le *T. gypseum* (72 o/o), puis viennent *T. rubrum* (19 o/o), *Candida albicans* (5 o/o), *Epidermophyton floccosum* (5 o/o).

La statistique des auteurs comprend 45 cas traités par la solution alcoolique de chlorure de zinc à 1/100. Ce médicament est, expérimentalement, un inhibiteur de la respiration du champignon mais il paraît avoir une action bien moindre que d'autres agents thérapeutiques dans les infections du pied. Dans la teigne glabre et les mycoses de la région crurale, son action mérite d'être précisée.

Les auteurs donneraient plutôt leur préférence à une solution de chlorure de zinc à laquelle on a ajouté du phénol (0,25 o/100) et de l'acide salicylique (2 o/100); ce qui augmenterait, *in vitro*, le pouvoir d'inhibition respiratoire du produit sur les champignons. Une expérimentation clinique plus longue confirmera probablement leurs premiers essais.

L. Golé.

A. Tanissa (Lisbonne). — **Vitamine A huile de foie de morue et dermatomycoses** (Vitamina A, oleo de figado de bacalhau e dermatomicoses). *Amatus lusitanus*, t. **5**, nos 6-7, juin-juillet 1946, pp. 385-392, longue bibliogr.

Insistant sur le rôle de l'hypovitaminose A dans le développement des épidermomycoses (revue de la littérature) l'auteur traite celles-ci par des pansements à l'huile de foie de morue à 50.000 U. par centimètre cube. Les résultats ont été :

15 herpès circinés, 5 à 24 applications, 13 guérisons, 2 améliorations.
4 teignes tondantes, 45 applications, 2 guérisons, 2 échecs.
1 kérion, 9 applications, 1 guérison.
1 érythrasma, 21 applications, 1 amélioration.
1 pityriasis versicolor, 14 applications, 1 guérison.

A. Touraine.

S. M. Peck et W. R. Russ. — **Les préparations à base de propionate et de caprylate associés dans le traitement des dermatomycoses** (Propionate-caprylate mixtures in the treatment of dermatomycoses). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, no 6, novembre 1947, pp. 601-613. Bibliographie.

Après une revue générale sur l'action thérapeutique des acides gras, les auteurs rappellent les nombreux travaux parus, depuis 1939, sur l'action des acides gras dans les dermatophytoses et en particulier dans les localisations plantaires et dans les teignes. Les propionates et les caprylates, en association, paraissent être de beaucoup les plus actifs. L. Golé.

V. Pardo Castello, G. Gonzalez Peris, C. Castanedo et R. Peñalver. — **Traitement des dermatophytoses par la pénicilline** (Tratamiento de las dermatofitosis por la penicilina). *Boletín de la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía*, vol. **4**, no 1, mars 1947, pp. 29-38.

Les auteurs rappellent leurs travaux antérieurs sur la question. Les résultats obtenus dans 17 cas de mycoses cutanées par des injections intradermiques et sous-cutanées de pénicilline permettent de penser que cette méthode peut être utile dans la thérapeutique des affections parasitaires de la peau. Les résultats furent particulièrement intéressants dans deux cas de sycosis profond de la barbe.

On se sert d'une solution de pénicilline sodique dans du sérum physiologique, dosée à 10.000 unités par centimètre cube. On fait des injections de 1.000 à 5.000 unités par voie intradermique, et de 5.000 à 10.000 unités par voie sous-cutanée. Les réactions locales obtenues paraissent démontrer que la pénicilline, agissant comme antigène, peut réveiller un processus de défense contre l'infection mycosique. D. Argüelles Casals.

L. Popoff et B. Zacharieff. — **Sur l'action antimycosique de certains colorants.** *Annuaire de l'Université de Sofia*, t. **22**, 1942-1943, pp. 654-665.

Les auteurs ont étudié l'action comparative de certains colorants d'une part sur les agents mycosiques et d'autre part sur les staphylocoques. La pousse des cultures d'*Epidermophyton interdigitale*, *Trichophyton gypseum*, *Tr. niveum*, *Tr. cerebriforme*, *Tr. sulfureum*, *Tr. violaceum*, *Achorion Schönleini* et le *Microsporum* est plus ou moins influencée par les différents colorants. Ils ont expérimenté avec le rouge neutre, le bleu de trypan, l'éosine, le bleu de méthylène, la fuchsine, le bleu de Nil, le violet de gentiane et le gris de Bismarck. Comme meilleur antimycosique *in vitro* s'est montré le bleu de Nil, suivi par le violet de gentiane, tandis que ce dernier colorant a eu une action antistaphylococcique puissante, suivie par le bleu de Nil, la fuchsine et l'éosine. St. Stoyanoff.

Teignes.

A. Catanei. — **Sur les formes cliniques et les champignons des teignes d'enfants des écoles d'Alger.** *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. **25**, n° 1, mars 1947, pp. 1-16, bibliogr.

Trichophyties. — En 20 ans, 749 cas.

Musulmans : 693 cas dont 520 par *Trichophyton glabrum*, 164 par *Tr. violaceum*, 3 par *Tr. acuminatum*, 4 par *Tr. fumatum*, 1 par *Tr. regulare*, 1 par *Tr. plicatile*. Dans 125 cas, une seule plaque (de 2e ou moins dans 50 o/o, étendue dans 25 o/o); dans 81 o/o, plusieurs plaques (groupées dans 54 o/o, disséminées dans 46 o/o); dans 6 cas, lésions cutanées de la face et du cou.

Européens : 56 cas dont 37 par *Tr. glabrum*, 6 par *Tr. violaceum*, 7 par *Tr. acuminatum*, 3 par *Tr. fumatum*, 1 par *Tr. crateriforme*, 1 par *Tr. umbilicatum*, 1 par *Tr. plicatile*. Dans 15 cas, une plaque unique; dans 28, éléments multiples.

Rappel des signes cliniques, de l'évolution.

Favus : 74 cas chez des musulmans, 9 chez des européens. Dans 22 o/o une seule plaque.

Microspories : 20 cas chez des musulmans (dont 4 à élément unique), 19 chez des européens (dont 8 à élément unique), tous, sauf un, chez des enfants de moins de 10 ans. Toutes étaient dues à *Microsporum canis* sauf 2 (chez des européens) à *M. audouini*. L'aspect clinique n'est classique qu'une fois sur 10.

A. Touraine.

B. Zachariefф. — **Sur la microsporie et son développement en Bulgarie.** *Annuaire de l'Université de Sofia*, t. **21**, 1941-1942, pp. 59-128, 30 figures.

Étude d'ensemble sur la microsporie, en plus de 70 pages. Trente-quatre cas personnels qui, au point de vue clinique, sont un peu moins virulents que les microspories observées dans les autres pays. Quel est le parasite en cause ?

En mycologie on est toujours tenté de décrire une nouvelle variété un peu différente de celles décrites par Sabouraud !

L'auteur pense que le parasite qui cause la microsporie en Bulgarie est une nouvelle variété de microsporon qui ressemble beaucoup aux *M. aureum* et *M. japonicum*, mais un peu différent; il l'a nommé *Microsporon bulgaricum*.

St. Stoyanoff.

R. Lee (Honolulu). — **Les teignes épidémiques : problème de santé publique** (Epidemic tinea capitis : a public health problem). *The Yale Journal of Biology and Medicine*, t. **19**, n° 4, mars 1947, pp. 548-555. Bibliographie.

Données sur la dispersion de la teigne tondante à *Microsporon* aux U. S. A. : 278 cas à New-York de 1935 à 1938, d'après Lewis et Hopper (dont 39,3 o/o par *M. audouini* et 39,6 par *M. lanosum*), 140 cas à Chicago de 1940 à 1942 d'après Benedek et Felscher (dont 81,5 o/o par *M. audouini* et 12,2 par *M. lanosum*). 130 cas à Philadelphie en 1941 d'après Livingood et Pillsbury (dont 96,2 o/o par *M. audouini*), 312 cas à New-York, de 1943 à 1945 (dont 275 par *M. audouini*); épidémie de 432 cas (dont 411 par *M. audouini*) à Astoria (New-York) en 1944. A Détroit, 2,7 o/o des écoliers, en 1946, sont trouvés atteints par Carrick. Fréquence du *M. audouini* en France et en Angleterre.

Rappel des signes de l'affection. Le traitement de choix est une pommade à 5 o/o de salicylalinide dans le carbowax. L'épilation au thallium, la radiothérapie ne sont pas recommandables. Nécessité d'un examen périodique des enfants à la lumière de Wood.

A. Touraine.

R. J. Steves et F. W. Lynch. — **Teigne du cuir chevelu** (Ringworm of the Scalp). *The Journal of the American Medical Association*, t. **133**, n° 5, 1er février 1947, pp. 306-309, 3 cartes, 2 tableaux.

La récente épidémie de teigne a soulevé en Amérique des problèmes nouveaux.

Après avoir fait l'historique de la teigne, les auteurs décrivent les divers types de teigne d'origine animale ou humaine. Aux États-Unis, le *Microsporon lanosum* est le plus important du groupe « animal » et les *Trichophyton* représentent le groupe « humain », mais le champignon le plus répandu, celui qui est à l'origine de l'épidémie est le *Microsporon Audouini.*

L'examen microscopique, la lumière de Wood permettent le diagnostic positif et différentiel; enfin, la culture dans les milieux de Sabouraud donne le diagnostic étiologique.

L'actuelle épidémie aux États-Unis, provoquée par le *M. Audouini*, s'est répandue d'abord dans le district de New-York, puis a pris une grande extension, atteignant 61 grandes villes et probablement 27 autres. Les auteurs l'ont étudiée dans les villes de Sao Paulo et Minneapolis où ils en ont observé 747 cas en 1945-1946.

Le traitement fut l'épilation à la main et l'application de topiques tels que teinture d'iode, pommades au soufre, au mercure ammoniacal, à l'acide undécylénique et son sel de zinc, ou l'épilation aux rayons X.

La teigne se répand par le contact intime, la contagion est plus rapide dans les maisons qu'à l'école. Les instruments des coiffeurs peuvent aussi être incriminés.

M. Balter.

G. M. Lewis, M. E. Hopper et F. Reiss (New-York). — **Teigne du cuir chevelu** (Ringworm of the Scalp). *J. A. M. A.*, **132**, n° 2, 14 septembre 1946, pp. 62-65.

L'épidémie de teigne de 1943-1944 a permis une étude approfondie de cette maladie à l'Hôpital de New-York.

Contrairement aux observations antérieures où les cas de teigne dus aux *Microsporon Audouini* et *Lanosum* étaient d'égale importance, dans cette épidémie 9 cas sur 10 étaient dus au *Microsporon Audouini.*

L'âge des enfants teigneux allait de 1 à 15 ans; étaient surtout atteints les enfants de peau blanche; les nègres guérissaient beaucoup plus rapidement. 1 seul adulte fut infecté.

18 cas de teigne cutanée furent observés par les auteurs, 3 présentaient une teigne du cuir chevelu en même temps que la teigne cutanée.

Les auteurs ont traité leurs malades par :

— Rayons X;

— Applications locales de pommades aux hormones œstrogènes et androgènes. Cependant les résultats n'ont pas été très satisfaisants.

Les auteurs présentent 3 observations personnelles où les diverses hormones employées n'ont pas permis la guérison des malades.

M. Balter.

L. Schwartz, S. Peck, S. Botvinick, A. Leibovitz et E. Frasier. — **Enquête sur la teigne du cuir chevelu parmi la population scolaire de Hagerstown (Maryland, 1944-1945)** (Control of ringworm of the scalp among school children in Hagerstown, Maryland, 1944-1945). *Public Health Bulletin* (U. S. A.), n° 294, 1946, 27 p., 4 fig., 2 tabl.

Examens en série, à la lumière de Wood, de 5.378 écoliers de tous âges; 499 cas de teigne (9,3 o/o) sont découverts en septembre 1944, 15 nouveaux sur 1.445 (0,9 o/o) à un deuxième examen en décembre, 26 sur 4.829 (0,5 o/o) en mars 1945, 12 cas sur 5.348 (0,2 o/o) en septembre 1945. 12,1 o/o des garçons et 2,1 o/o des filles ont été ainsi trouvés infectés; 58,4 o/o avaient moins de 11 ans, 37,4 de 11 à 14 ans, 4,2 plus de 15 ans. Il s'agissait de *Microsporon Audouini.*

La principale source des contaminations a été les ustensiles de coiffeurs et, particulièrement, les tondeuses électriques. Celles-ci doivent être désinfectées par immersion, pendant 10 secondes, dans l'huile de pétrole à 100°.

Les deux topiques les plus efficaces pour guérir ces teignes ont été la salicylanilide à 5 o/o dans le carbowax et l'undécylénate de cuivre en solution saturée dans le carbowax ou le kérosène.

A. Touraine.

L. Schwartz, S. M. Peck, S. Botvinick, A. L. Leibovetz et E. S. Frasier (Hagerstown). — **Contrôle des teignes du cuir chevelu chez les écoliers** (Control of Ringworm of the Scalp among School Children). *J. A. M. A.*, **132**, n° 2, 14 septembre 1946, pp. 58-62.

Article exposant les conclusions d'une enquête faite après l'épidémie de teigne dans les États de l'Est des États-Unis pendant l'hiver 1943-1944, par une commission scolaire chargée d'examiner et de traiter les enfants des écoles de Hagerstown. 8.657 enfants furent examinés à la lumière de Wood. Les 565 malades furent traités à l'école.

17 médicaments différents furent employés.

L'article comporte 3 tableaux résumés et est suivi du commentaire de MacCallum du Comté de Washington.

M. Balter.

O. G. Costa (Belo Horizonte, Brésil). — **Microsporie des régions palpébrales et ciliaires** (Microsporon Infection of the palpebral and ciliary regions). *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. **48**, juillet 1943, pp. 65-69, 3 fig.

Chez un jeune garçon, nègre, depuis 6 mois nombreux éléments de microsporie sur le cuir chevelu, le front, une pommette, la mâchoire inférieure, le pavillon des oreilles, sur les paupières supérieures et inférieures ainsi que sur leurs cils. A la culture, *Microsporum felineum*. Réaction positive à 1/100 à la trichophytine, négative à l'oïdiomycine. Origine canine dans 90 o/o des cas.

A. Touraine.

S. Rothman, A. Smiljanic, A. Shapiro et Weitkamp (Chicago). — **La guérison spontanée de la teigne à la puberté** (The spontaneous cure of tinea capitis in puberty). *Journal of Investigative Dermatologie*, t. **8**, février 1947, pp. 81-98, 13 tableaux. Bibliographie.

On sait que la teigne à *Microsporon Audouini* guérit spontanément à la puberté; on connaît l'immunité des cheveux de l'adulte. Des essais de traitement local ou général par des hormones sexuelles n'ont pas donné les résultats escomptés. 10 garçons ont reçu 10 milligrammes de méthyl-testostérone par jour, pendant longtemps, sans résultat appréciable. La cure spontanée est due aux modifications, à la puberté, de la composition chimique des matières sébacées. Dès le début de la puberté, le sebum du cuir chevelu renferme, à concentration nettement plus forte qu'auparavant, des acides gras saturés à bas degré d'ébullition, fungistatiques. Les cheveux de l'adulte ont permis d'isoler des acides aliphatiques monobasiques, à nombre impair d'atomes de carbone, très actifs, y compris les acides pélargonique et tridécanoïque.

A. Touraine.

S. Rothman, A. Smiljanic et A. Weitkamp (Chicago). — **Mécanisme de la guérison spontanée, à la puberté, de la teigne du cuir chevelu** (Mechanism of spontaneous cure in puberty of ringworm of the scalp). *Science*, t. **104**, 30 août 1946, pp. 201-203, courte bibliogr.

Dans un premier travail, les auteurs ont montré que le cheveu humain renferme une substance éthéro-soluble qui inhibe la croissance du *Microsporum Audouini* et que cet extrait éthéré est 5 fois plus actif chez l'adulte que chez l'enfant. La

fraction neutre en est inactive alors que les composants acides-libres sont fortement inhibiteurs.

Le fractionnement des acides gras libres n'entraîne que peu de matériel actif dans la distillation. Les fractions les plus actives paraissent être des acides monobasiques saturés des séries C_7 à C_{11} ; elles inhibent le *M. Audouini* à des dilutions de 0,0002 à 0,0005 o/o.

L'extrait éthéré de 45 kilogrammes de cheveux d'adultes renferme 230 grammes d'acides gras libres, dont 1 o/o des séries C_7 à C_{11} et dont le plus important est l'acide pelargonique, l'acide aliphatique saturé normal C_9.

L'échec du traitement de la teigne par ces acides s'explique par l'insuffisance de leur pénétration dans la kératine du cheveu, même après emploi d'un kératolytique.

A. Touraine.

A. Strickler. — **Teigne du cuir chevelu** (Tinea Capitis). *J. A. M. A.*, **132**, n° 2, 14 septembre 1946, pp. 65-66.

L'auteur rappelle un article qu'il a publié dans les *Archives of Derm. and Syph.* (543, mai 1946, 454) concernant l'expérimentation d'un nouveau traitement de la teigne par l'iode et l'acide acétique dilué. Depuis le début de ses expériences, l'auteur a guéri 74 malades sur 115.

L'auteur emploie un produit iodé suractivé par la lumière; pour que le traitement soit efficace, il faut :

— une source d'énergie : lampe à arc à vapeur de mercure de 2.600 à 2.900 Angström;

— de l'oxygène et du fer : pour cela on emploie des globules rouges;

— un extrait aqueux de rate comme catalyseur;

— un catalyseur et un photosensibilisateur : la chlorophylle remplit ce double rôle;

— un agent hydratant : pour cela il faut un produit très hygroscopique. Strickler emploie le Decensol (dioctyl éther de sodium de l'acide sulfosuccinique).

Le produit actif est donc un mélange contenant : iode 78 o/o, globules rouges 2 o/o, chlorure de sodium 1,9 o/o, chlorophylle 0,07 o/o. Decensol 10 o/o, bioxyde de magnésium 8 o/o et extrait de rate 0,005 o/o.

Le produit final contient environ 24 o/o d'iode et 0,8 o/o de matières inorganiques. Il est incorporé dans un excipient huileux : 2 grammes du produit pour 30 grammes d'huile de graine de coton.

Méthode de traitement :

Tondre les cheveux et les tenir courts.

Frictions avec une brosse à dents imbibée d'acide acétique pendant 2 minutes.

Puis une ampoule électrique de 150 à 200 watts est placée assez près du cuir chevelu pour produire une nette sensation de chaleur pendant 2 minutes.

Ensuite friction de 2 minutes avec le produit iodé en employant une autre brosse à dents.

Enfin à nouveau chaleur par l'ampoule électrique pendant 6 minutes.

Ce traitement est fait deux fois par jour.

Les précautions d'usage sont à observer : papier dans le chapeau à changer chaque jour et à brûler, etc....

La solution d'acide acétique est destinée à acidifier le milieu car les moisissures ne supportent pas l'acidité; on emploie une solution d'acide acétique à 3 o/o qui n'est pas irritante.

On contrôle l'efficacité de ce traitement par l'examen du cuir chevelu à la lumière

de Wood, l'examen microscopique et au besoin par une culture sur milieu de Sabouraud.

Sur 74 malades guéris, 73 avaient une teigne à *Microsporon Audouini* et un à *Trichophyton gypseum*.

M. Balter.

Lee Carrick (Détroit). — **Méthodes de thérapeutique locale de la teigne due au Microsporon Audouini** (Methods of local therapy for Tinea capitis due to *Microsporon Audouini*). *Journal of the American Medical Association*, **131**, n° 15, 10 août 1946, pp. 1189-1194).

Long article avec 6 tableaux résumés.

Après avoir rappelé l'épilation par les rayons X, les sels de thallium *per os*, les œstrogènes, C. étudie le traitement de la teigne due au *Microsporon Audouini* par l'oléate de cuivre et les acides gras. Les produits employés sont : l'oléate de cuivre un *p*H 8,03, l'acide propionate propionique un *p*H 7,02, et l'acide undecylénate-undecylénique un *p*H 6,90. Ces médicaments sont étudiés *in vitro* et *in vivo*.

I. — In vitro. — L'auteur fait une suspension de spores prélevées sur des cheveux infectés de façon que la suspension contienne 1.000.000 de spores environ pour 1 centimètre cube de sérum physiologique. 1 centimètre cube de cette suspension est mélangé à 25 centimètres cubes de milieu de Sabouraud fondu et placé dans une boîte de Petri, on place ensuite le produit à étudier avec une spatule. L'ensemble est mis à 30° pendant 120 heures. On note ensuite le diamètre de la zone stérile entourant le produit étudié. L'oléate de cuivre semble le moins actif des trois.

C. employa également une autre méthode. Il prélève des cheveux infectés, traités par les produits puis lavés à l'eau stérile, qu'il place sur un milieu de Sabouraud à 30°. S'il n'y a pas de pousse de *Microsporon Audouini* après 4 semaines, il conclut que le médicament employé est actif. L'oléate de cuivre semble ne pas être actif *in vitro*.

II. — In vivo. — C. étudie 171 cas de teigne diagnostiquée à la lumière de Wood à la clinique dermatologique de l'Hôpital City de Detroit. Sur ce nombre, 169 étaient dues au *M. Audouini* et 2 au *M. Lanulosum*. Sur les 169 de *M. Audouini* 3 seulement présentaient une infection secondaire ou un kérion.

Sur les 171 cas, il y avait 32 filles et 139 garçons entre 1 et 13 ans; 106 blancs et 65 enfants nègres.

Le traitement n'est appliqué qu'aux cas de *M. Audouini* sans infection secondaire ni kérion.

Les enfants furent traités par leurs parents à qui on donna les instructions suivantes :

Raser une fois par semaine; laver au savon tous les soirs, brosser avec une brosse douce, rincer, essuyer puis faire une onction avec la pommade contenant le produit actif; recouvrir d'un bonnet; même opération le matin. Mettre un bonnet propre que l'enfant doit garder tout le temps; tous les 15 jours, le matin, ne pas appliquer de pommade pour permettre un examen à la lumière de Wood.

79 seulement des 169 enfants traités, le furent assez bien pour qu'on ait pu évaluer les résultats : 17 à l'oléate de cuivre, 25 à l'acide undécylénate-undécylénique et 37 au propionate propionique.

Un malade était considéré guéri si son crâne ne montrait pas de cheveux fluorescents à la lumière de Wood pendant 2 semaines consécutives.

Oléate de cuivre : 7 guérisons totales après 132 jours, soit 41,2 o/o; 2 améliorés après 158 jours et 8 encore malades après 179 jours, soit 47 o/o. L'oléate de Cu inactif *in vitro* est donc actif cliniquement.

Acide undécylénate-undécylénique : 10 guérisons en 125 jours, soit 40 o/o, 8 améliorés en 127 jours, 3 peu améliorés après 87 jours, 4 encore malades après 134 jours, soit 16 o/o.

Acide propionate propionique : 15 guérisons en 108 jours, soit 40 o/o, 7 nettement améliorés en 133 jours, 4 peu améliorés en 125 jours et 11 malades après 127 jours, soit 29,7 o/o.

Les 2 acides donnent le même pourcentage de guérisons, 40 o/o.

Il est difficile, dit l'auteur, de choisir entre ces 3 produits, mais il semble qu'il vaut mieux ne pas employer l'oléate de cuivre. De toute façon, ces traitements ne doivent être faits que si l'épilation aux rayons X est impossible pour diverses raisons ou dans les cas où elle a échoué.

M. Balter.

E. Pendergrass et F. Mahoney (Philadelphie). — **Considérations sur la radiothérapie épilatoire de la teigne du cuir chevelu. Nouvelle méthode** (A consideration of Roentgen therapy in producing temporary depilation for tinea capitis. A new method). *Radiology*, t. **50**, n° 4, avril 1948, pp. 468-475, 5 figures. Bibliographie.

La fréquence des teignes augmente considérablement aux États-Unis, depuis 1943 (5.000 cas à New-York, 13.000 à Philadelphie, 565 enfants sur 8.657 à Hagerstown); elle est surtout due au *Microsporon Audouini*; on la dépiste facilement à sa fluorescence à la lumière de Wood.

Description d'une technique de radiothérapie « à portes fermées » qui s'applique individuellement à chaque forme de tête. Cette technique a donné 119 guérisons sur 120 cas sans aucune lésion des cheveux.

A. Touraine.

F. Eichenlaub et R. Osbourn. — **Teigne du cuir chevelu** (Ringworm of the scalp). *Ann. District of Columbia*, t. **15**, décembre 1946, pp. 596-600. Bibliographie.

— 100 cas de teigne tondante chez l'enfant, 99 succès avec bonne repousse par l'épilation aux rayons X; on a associé les frictions avec une solution à 12 o/o d'acide sulfureux et salicylique.

— 28 cas traités par des topiques seuls; 30 o/o de guérisons. Le médicament le plus actif a été le triméthyl cétyl ammonium pentachlorphénate (T. C. A. P.).

A. Touraine.

J. L. Miller, F. P. Lowenfish et G. F. Beattie (New-York) — **Traitement local des teignes du cuir chevelu** (Local Treatment of Tinea Capitis). *J. A. M. A.*, **132**, n° 2, 14 septembre 1946, pp. 67-70.

Article détaillé avec 4 tableaux résumés.

Les auteurs ont choisi, parmi les 928 nouveaux cas de teigne repérés entre le 1er janvier 1943 et le 1er mai 1945 à la Clinique Vanderbilt, 202 malades ne présentant pas plus de 5 plaques isolées pour essayer de trouver une nouvelle méthode simple de traitement. Les cas plus graves furent traités par l'épilation aux rayons X.

Sur les 928 cas de teigne, 96,9 o/o étaient dus au *Microsporon Audouini*.

Les auteurs ont essayé 4 méthodes nouvelles :

— Emploi de médicaments nouveaux considérés comme fungicides.

— Emploi de solvants et d'excipients nouveaux et spéciaux capables de pénétrer dans le follicule pileux et dans la kératine du cheveu.

— Emploi de l'ionisation pour porter le médicament actif dans le follicule.

— Emploi de médicaments irritants pour produire une folliculite ou un kérion qui permettraient la guérison.

Les auteurs ont employé dans chacune de ces méthodes un grand nombre de produits divers mais les résultats obtenus n'ont pas été bien encourageants.

M. Balter.

Moriame. — **Premiers résultats du traitement de la teigne par la pénicilline.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1947, pp. 551-555.

L'auteur a traité 7 enfants atteints de teigne microsporique suivant la méthode préconisée par Alechinsky, un peu modifiée toutefois :

1° Tonte complète du cuir chevelu;
2° Savonnage énergique;
3° Application de la pommade :

R/lanoline	40 gr.
Eau de rose	10 gr.
Pénicilline	100.000 U.

Application uniquement sur les lésions teigneuses. De trop larges applications entraînent une pyodermite et une irritation du cuir chevelu avec chute des cheveux indemnes. Une seule application par jour paraît suffisante.

4° Badigeonnage du reste du cuir chevelu à l'alcool iodé à 1 o/o.

5° Port d'un bonnet d'Hippocrate (posé 1/2 heure après l'application de pénicilline).

Résultats :

Au 15e jour, 6 enfants étaient négatifs à l'examen direct.

Le 7e enfant ayant vu son traitement abandonné trop tôt a fait une récidive.

Louis Vissian.

A. Alechinsky. — **Essais de traitement de la teigne par la pénicilline.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1947, pp. 492-494.

L'auteur utilise le cérat :

Cire d'abeille	10 gr.
Huile d'arachide	30 gr.
Lanoline anhydre	5 gr.

Ce cérat est chauffé dans un pot de porcelaine. Après refroidissement il ajoute 100.000 U. O. de pénicilline dissoute dans 5 centimètres cubes d'eau distillée. Pour assurer une pénétration massive de la pénicilline dans les follicules pileux, il ajoute à cette crème 100 milligrammes de B. imidazol-éthylamine (histamine). L'auteur a appliqué cette crème par frictions répétées pendant 2 mois à 2 cas de teignes microsporiques. La guérison a été complète. Des teignes de la peau glabre ont été guéries en l'espace de 3 à 6 jours. Louis Vissian.

J Alfonso Armenteros. — **Traitement du Kérion de Celse par la pénicilline. Deuxième note** (Tratamiento del querion de Celso por la penicilina. Segunda nota). *Boletín de la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía*, vol. 4, n° 1, mars 1947, pp. 39-42.

On a traité par la pénicilline 4 cas de kérion de Celse d'origine microsporique (dans l'évolution de l'affection l'auteur fait jouer un rôle à l'infection bactérienne surajoutée). Les doses ont été de 12.500 U. en injections intramusculaires renouvelées toutes les trois heures jusqu'à un total de 300.000 U. Dans les 4 cas on a obtenu la guérison de l'affection. D. Argüelles Casals.

A. Strickler (Philadelphie). — **Traitement de la teigne du cuir chevelu par un composé iodé spécial et l'acide acétique dilué** (The treatment of tinea capitis with special iodine and dilute acetic acid). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 5, mai 1947, pp. 264-267. Bibliographie.

Médicament : parties égales d'hématies et de sérum physiologique; ajouter une solution de chlorophylle à 2 o/o dans le sérum physiologique, un peu de culture

de levure; soumettre aux rayons ultra-violets jusqu'à formation d'une pellicule noire; ajouter des cristaux d'iode, du dioxyde de magnésium, de l'extrait de rate; nouvelle exposition, 2-3 jours aux rayons ultra-violets; ajouter de l'eau oxygénée; nouveaux rayons ultra-violets. Teneur finale en iode : 15 o/o.

Technique : 2 fois par jour, frotter vigoureusement le cuir chevelu à l'acide acétique dilué à 3 o/o; chauffer au séchoir électrique; frotter avec le médicament; chauffer à nouveau 6 minutes.

Résultats : guérison en moins de 4 mois dans 86 o/o.

A. TOURAINE.

S. PECK (New-York). — **Mesures proposées pour la lutte contre l'épidémie actuelle de teignes du cuir chevelu** (Suggested methods for the control of the present epidemic of tinea of the scalp). *Pennsylvania Medical Journal*, t. **50**, mars 1947, pp. 569-573.

La plupart des cas sont dus à *Microsporum Audouini* et à *M. lanosum* (fluorescents à la lumière de Wood), quelques-uns à des *Trichophyton* (non ou très peu fluorescents).

Exposé des mesures prophylactiques désirables. A. TOURAINE.

C. H. WHITTLE (Cambridge). — **Favus atypiques** (Atypical favus). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, n° 6, juin 1947, pp. 199-205. Bibliographie exclusivement anglaise.

A l'occasion de 3 observations personnelles (dont une très brève) l'une de favus impétiginiforme, les deux autres de favus psoriasiforme, l'auteur remarque la forte diminution de cette maladie en Angleterre.

Au vu des observations publiées dans ce pays depuis 15 ans, il souligne la fréquente absence des godets (8 fois sur 9) et les difficultés de diagnostic qu'offrent les formes atypiques. A. TOURAINE.

S. KAPLAN et F. RAUBITSCHEK (Jérusalem). — **Kérion de Celse favique** (Kerion Celsi due to infection with Achorion Schœnleini). *Dermatologica*, t. **50**, n° 8, août 1946, pp. 110-112, 1 fig.

Rappel des 3 cas de Darier et Hallé (1909), Plaut, Truffi. Observation de deux frères de 6 et 10 ans dont l'aîné présente sur le vertex une nappe tumorale de 7 sur 5 centimètres, érodée, spongieuse, pustuleuse ; la culture des cheveux a donné *Achorion Schœnleini*.

Histologiquement : acanthose, hyperkératose, polynucléose dans la couche de Malpighi, œdème papillaire, infiltration banale du derme avec, dans quelques secteurs, cellules géantes type Langhans.

A. TOURAINE.

E. HADIDA et F. G. MARILL (Alger). — **Favus du corps à godets généralisé.** *Soc. médic. des Hôpitaux d'Alger*, 16 mai 1947. *L'Algérie médicale*, août-septembre 1947, n° 7, pp. 553-554.

Femme de 16 ans ; godets faviques sur presque tout le tégument ; dans les intervalles, lésions érythémato-squameuses à achorion. Donc favus total, y compris les ongles. Arriération mentale.

A. TOURAINE.

Epidermophyties interdigitales.

R. KINMONT. — **Mycoses des mains et des pieds** (Fungus infections of the hands and feet). *The Practitioner*, t. **160**, n° 959, mai 1948, pp. 359-366. Courte bibliographie anglo-saxonne.

Revue générale dont les têtes de chapitre sont : épidermophyties et dermophytides; teigne circinée; onychomycoses, moniliases.

Pour chacun d'eux, rappels de la clinique, du diagnostic et du traitement.

A. TOURAINE.

F. D. Weidman et F. A. Glass. — **Epidermophyties et autres formes de dermites intertrigineuses du pied** (Dermatophytosis and other forms of intertriginous dermatitis of the feet). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **53**, n° 3, mars 1946, pp. 213-225.

Étude portant sur 117 cas, avec cultures (en général *Trichophyton interdigitale*, mais parfois *T. purpureum* et une fois *Epidermophyton inguinale*).

Le meilleur traitement paraît être le métacrésylacétate en badigeonnage 2 fois par jour. Mais la poudre d'acide borique utilisée dans l'armée est d'une activité presque comparable.

L. Golé.

X... — **Dermatoses intertrigineuses des pieds** (Intertriginous dermatitis of the feet). *British Medical Journal*, 9 novembre 1946, p. 700.

Les affections des orteils, spécialement l'intertrigo sont difficiles à diagnostiquer et à guérir; généralement on les attribue aux mycoses bien que celles-ci ne semblent être responsables que dans 30 o/o des cas. Les microbes, les traumatismes, la sudation abondante provoquent des aspects cliniques semblables.

Weidman et Glass (*Arch. Derm. Syph. Chicago*, 1946, **53**, 213), durant l'hiver 1942-1943, expérimentèrent sur 117 détenus américains. Ils choisirent des malades atteints d'intertrigo paraissant dû à une infection ou à des mycoses, avec l'intention de trouver un traitement standard qui ne soit pas déterminé par les examens de laboratoire, qui n'exige pas une grosse surveillance médicale et basé sur la prophylaxie. Bien que le but ait été de faire des traitements de « campagne », il fut pratiqué une culture pour chaque cas avec 37,9 o/o de résultats positifs.

Six médicaments furent essayés, y compris la pommade aux acides benzoïque et salicylique, deux se montrèrent nettement supérieurs : Métacrésylacétate (Cresatin-Sulzberger) que les auteurs préfèrent et du talc contenant 5 o/o d'acide borique : guérison apparente dans 17 o/o des cas et amélioration dans 75 o/o. Aucun renseignement n'est donné sur les rechutes. Une pommade à 12 o/o d'acide benzoïque et 3 o/o d'acide salicylique améliora 75 o/o des cas avec 5 o/o seulement de guérisons apparentes. Les résultats laissent beaucoup à désirer et montrent la nécessité de recherches plus poussées.

Certains faits émergent de cette étude préliminaire tels que : l'affection ne semble pas influencée par la composition du sol : bois, ciment ou pierre. Il n'y avait aucune corrélation entre les constatations cliniques et le type de champignon trouvé et aucune différence entre les réponses aux médications quelle que soit la mycose. Chez les blancs *Trichophyton purpureum*, chez le noir *Trichophyton interdigitale* furent le plus communément trouvés. De plus ces affections semblent décroître après la cinquantaine.

M. Mansour.

F. Raubitschek (Jérusalem). — **Rôle de « Candida albicans » dans les érosions interdigitales et la paronychie** (The role of *Candida albicans* in the production of *erosio interdigitalis* and paronychia). *Dermatologica*, t. **93**, n° 5, 1946, pp. 295-306, 4 figures. Bibliographie.

Sur 38 cas d'érosions interdigitales, 31 *Candida albicans*, 2 *C. tropicalis*, 2 Candida diverses, 3 recherches négatives.

Sur 20 paronychies : 14 *Candida albicans*, 5 *C. tropicalis*, 1 Candida diverse, 0 recherche négative.

Seule *Candida albicans* a pu reproduire expérimentalement les lésions.

A. Touraine.

Sprecher (Gênes). — **Sur l'acrodermatite continue généralisée de Hallopeau** (Sull' acrodermatite continua generalizzata di Hallopeau). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **11**, n° 6, mai-juin 1947, pp. 462 à 501, 12 fig. Bibliographie.

Rappel des principaux cas publiés d'acrodermatite continue de Hallopeau, puis un cas personnel.

Homme de 48 ans, étudié et suivi jusqu'à sa mort. Sprecher a réussi à isoler et à cultiver, en partant des phlyctènes, un champignon qui jusqu'alors n'a jamais été observé dans l'acrodermatite : le *Cryptococcus minor*. Il a trouvé sur les coupes histologiques des éléments qu'il interprète comme des formes sporoïdes de ce parasite. Il a tenté de contrôler l'importance de ce champignon sur le déterminisme de la dermatose au moyen d'épreuves cliniques et de laboratoire.

S. est d'avis qu'il convient de différencier l'acrodermatite des autres dermatoses pustuleuses.

Il ne prétend pas avoir établi des données suffisantes pour pouvoir affirmer que le champignon qu'il a isolé doit être considéré comme l'agent pathogène de la dermatose observée chez son malade, mais d'autre part il pense qu'une telle constatation ne doit pas être tenue pour négligeable, qu'elle ne paraît pas occasionnelle et qu'elle justifie de nouvelles recherches et de nouveaux travaux.

Belgodère.

V. A. Balabanoff. — **Propriétés antibiotiques de certaines bactéries à l'égard de l' « Epidermophyton interdigitale » et de l' « E. rubrum »**. *Annuaire de l'Université de Sofia, Faculté de Médecine*, t. **26**, 1946-1947, pp. 179-183, 3 figures. Bibliographie (en bulgare, résumé en français).

L'auteur décrit une bactérie Gram-négative, du genre *alcaligenes*, isolée de la peau d'un favique et qui est nettement antibiotique vis-à-vis des cultures d'*E. interdigitale* et d'*E. rubrum*. Les souches de coli, de typhus, de *proteus vulgaris* ne montrent pas des propriétés analogues; c'est l'inverse pour le *B. subtilis* et le *B. pyocyanus*.

Ces propriétés antiparasitaires de certaines bactéries de la peau soulèvent le problème d'une défense de la peau par un mécanisme microbien. A. Touraine.

A. Holbrook (Milwaukee, Wisconsin). — **Traitement des épidermophytides** (Treatment of the dermatophytid). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **50**, n° 9, septembre 1946, pp. 542-545.

Rappel des différentes formes d' « athletic foot » et division en formes légères, moyennes et graves. Sur 50 cas de mycoses cutanées [pas d'étude mycologique, *An.*], Holbrook note 28 cas d'épidermophytides dont 12 localisés aux mains, 14 à la fois aux pieds et aux mains et 2 seulement aux pieds.

Dans les cas graves, compresses boriquées, plus tard permanganate de potasse; sulfamides; après désinfection, pâte de Lassar avec 2 o/o de goudron.

Dans les cas moyens, traitement local seulement. Rareté de la coexistence avec des manifestations de l'allergie. Traitement du foyer initial. Intérêt d'une thérapeutique générale : chlorure d'ammonium, bicarbonate de soude, sérum glucosé intraveineux, gluconate de calcium, autohémothérapie. Mais l'auteur, devant les insuccès fréquents de ces méthodes, recommande, d'après une expérience de 26 cas, la liqueur de Fowler (30 à 45 gouttes par jour de solution à 50 o/o) pendant 1 à 2 semaines, malgré de petits signes d'intoxication, digestifs, oculaires, etc. Grande amélioration constante, guérison dans 25 cas sur 26.

A. Touraine.

Lucien Jame. — **Traitement de l'épidermophytie interdigitale par la teinture de benjoin**. *Gazette des Hôpitaux*, année **120**, n° 1, 4 janvier 1947, p. 5.

L'auteur signale les résultats rapides qu'il a obtenus chez un sujet atteint d'épidermophytie interdigitale des orteils à évolution rebelle, par les applications locales de teinture de benjoin.

Les lésions qui remontaient à une dizaine d'années et se reproduisaient périodiquement en dépit de tous les traitements essayés s'étaient compliquées d'eczéma mycosique, tenace, empêchant le sommeil. Dès les premières applications, le prurit disparut, puis les lésions épidermiques s'amendèrent et la peau reprit progres-

sivement un aspect normal qui n'avait pas été observé depuis des années. Au bout de deux mois, il ne persistait plus qu'un léger épaississement du pli interdigital séparant les 4e et 5e orteils. Les ongles des gros orteils, atteints d'onyxis mycosique, s'améliorèrent parallèlement.

Le produit a été appliqué le soir au coucher, après un bain savonneux, avec un tampon de coton, en débordant largement les parties malades et en insistant sur les plis et les rainures unguéales. Les applications ont eu lieu les quinze premiers jours quotidiennement, par la suite 3 fois, puis 2 fois par semaine. Après 2 mois, elles ont été continuées une fois par semaine afin de consolider les résultats.

Cette observation, bien qu'elle soit isolée, mérite de retenir l'attention, car elle montre l'activité antiparasitaire d'un produit jusqu'ici peu employé, qui semble appelé à rendre des services importants dans le traitement d'une affection trop souvent rebelle aux médications classiques.

LUCIEN PÉRIN.

A. FRANKS et D. FANELLI (New-York). — **Nouveau traitement des mycoses interdigitales** (A new treatment for interdigital fungous infection). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 10, octobre 1947, pp. 591-592, 1 tableau.

Les auteurs recommandent, contre les épidermophyties interdigitales du pied, des badigeonnages avec une solution à 3 o/o d'iodure de cellulose dans la glycérine. Ce produit est brun rougeâtre et stable; il ne renferme pas d'iodure libre. Guérison en 7 à 14 jours dans 17 cas. A. TOURAINE.

E. K. GABRIELSEN et Bent SYLVERT. — **Le traitement de l'épidermophytie du pied par ionisation du cuivre est-il radical?** (Is the treatment of epidermophytosis of the feet with copper iontophoresis sufficient?). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **25**, fasc. 5, mars 1945, pp. 443-457. Bibliogr.

Historique de ce traitement préconisé par Jersild en 1934. Rappel des différents travaux parus sur ce sujet. Recherches cliniques de l'auteur, qui ne trouve pas des résultats aussi heureux que les partisans de la méthode ne l'avaient fait espérer. Recherches expérimentales : étude de l'action du cuivre sur des cultures; une solution à 0,01 o/o tue les plus résistantes. Mais ceci n'est vrai que si le milieu est pauvre en protéines. Or, dans les squames, le mycélium est protégé par les protéines cutanées. D'où les résultats décevants fournis par la clinique (amélioration incontestable de la dermatose, mais presque toujours, après le traitement, on retrouve des spores ou du mycélium).

A. CIVATTE.

M. ANDERSEN et M. PLESNER. — **Etude comparée de divers topiques contre les champignons dans l'épidermophytie des pieds. Contrôle par la recherche du champignon** (Comparative Studies on the effect of various Antimycotics on Dermatophytosis pedis, ascertained by systematic examination for fungi). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **25**, fasc. 1, juin 1945, pp. 48-59.

La vaseline salicylée à 5 o/o paraît constituer le traitement le plus actif. La pommade au calomel et acide salicylique semble devoir son efficacité à la présence de l'acide salicylique.

A. CIVATTE.

K. HOLM. — **Traitement de l'épidermophytie des pieds par le paraoxybenzoate d'éthyle. Contrôle par la recherche du champignon** (Treatment of Dermatophytosis pedis with ethylparaoxybenzoate ascertained by systematic examination for fungi). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **25**, fasc. 1, juin 1945, pp. 60-64.

Ce traitement a été essayé (paraoxybenzoate d'éthyle à 5 o/o en pommade) avec et sans adjonction de 3 o/o d'acide salicylique. Le résultat est excellent et le même dans les deux cas.

A. CIVATTE.

M. B. Sulzberger et A. Kanof. — **Les acides undécylénique et propionique dans la prophylaxie et le traitement des dermatophytoses** (Undecylenic and propionic acids in the prevention and treatment of dermatophytosis). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 3, mars 1947, pp. 391-395.

Les dermatologistes américains ont beaucoup étudié les infections à champignons localisées aux pieds, et de nombreux essais thérapeutiques ont été réalisés dans l'armée et la marine pour remédier aux troubles causés par les dermatophytes. Ces recherches ont revêtu un caractère officiel avec les comités de recherches chargés d'apporter leurs conclusions et les formules de poudres et de pommades acides les plus efficaces dans les collectivités.

La poudre à l'acide undécylénique paraît avoir une action prophylactique certaine dans 85 o/o des cas. En ordre décroissant, il y a lieu de signaler l'action utile des produits suivants au point de vue prophylactique : la poudre à l'acide undécylénique, une poudre de talc à 5 o/o de diodoquine, une poudre de talc à 1 à 3 o/o de vioforme, la poudre de propionate de calcium-zinc, la poudre de propionate de sodium, la foot-powder U. S. N., la poudre à l'acide borique et à l'acide salicylique, la poudre de talc avec 5 o/o de thiourée.

Au point de vue thérapeutique, poudre ou liniment à l'acide undécylénique ont la même efficacité. L. Golé.

Epidermophyties des régions glabres.

E. Bernhardt. — **Dermophytie du visage due à « Trichophyton camerounense »** (Dermatophytosis of the face caused by *Trichophyton camerounense*). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **55**, n° 3, mars 1947, pp. 337-341.

Le *Trichophyton* (ou Grubyella) *camerounense* (Ota et Gaillard, 1926) n'a été mis en évidence qu'une fois chez un bovidé du Cameroun transporté en France pour une étude sur les piroplasmoses tropicales, et il n'avait jamais été observé en Amérique. Aucune observation, jusqu'ici, chez l'homme. Observation d'un garçon de 14 ans présentant trois plaques rouges arrondies sur le visage et le cou.

Le *T. camerounense*, appelé aussi *T. papillosum* par Lebasque (1933) et *Favo-Trichophyton camerounense* par Dodge (1935) a été mis en évidence dans les lésions et s'est montré pathogène pour le lapin et le cobaye. Une pommade à 2 o/o d'oxyde jaune de mercure a permis la guérison.

L. Golé.

G. Aroeira Neves et O. G. Costa. — **Tinea Nigra.** *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **55**, n° 1, pp. 67-84, 6 fig. Bibliogr.

Cette épidermomycose, due à *Cladosporium mansoni* et à *Cladosporium wernecki*, siégeant de préférence sur le tronc et le cou (Orient) et dans la région palmaire (Brésil et Cuba) est caractérisée par sa teinte noire ou brunâtre.

Après un rappel historique groupant les diverses observations publiées depuis le cas princeps de Manson (1872) et sa distribution géographique (Orient et Sud-Amérique), les auteurs soutiennent l'identité de ces deux formes cliniques qui ne se différencient que par leur agent causal : *Cladosporium mansoni* (Orient) et *Cladosporium wernecki* (Sud-Amérique).

L. Golé.

J. A. Neves et O. G. Costa. — **« Tinea nigra ».** *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. **51**, janvier 1947, pp. 67-84, 6 figures. Bibliographie.

A l'occasion d'un cas, sur la paume d'une main, depuis 6 mois, chez une femme de 18 ans, étude détaillée de cette affection et de son champignon causal, *Cladosporium Wernecki*. Guérison par une solution alcoolique iodo-iodurée à 1 o/o et salicylée à 1 o/o. A. Touraine.

O. G. Costa et M. A. Junquiera (Belo Horizonte, Brésil). — **Pityriasis versicolor atteignant le cuir chevelu** (Tinea versicolor involving the scalp). *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. **47**, avril 1943, pp. 546-552, 3 fig., longue bibliogr.

Après une revue des localisations anormales du pityriasis versicolor, en particulier sur le cuir chevelu dont 43 cas sont connus, étude de 3 cas personnels chez des hommes de 10, 18 et 24 ans, atteints, simultanément, de pityriasis versicolor d'autres régions. Réactions à la trichophytine et à l'oïdiomycine négatives.

A. Touraine.

B. Zacharieff. — **Trichophyton gypseum iridiforme.** *Clinica bulgara*, année **17**, n° 7, 1946, pp. 324-332.

L'auteur décrit deux cas dus à une infection par un trichophyton spécial du groupe des microïdes. Dans les deux cas l'examen en culture sur milieux de Sabouruad, sur lames gélosées de Rivalier et l'inoculation aux cobayes montrent qu'il s'agit d'un parasite du groupe *Gypseum*. Les particularités que présente cet intéressant parasite sont : 1° Sur les milieux sucrés de Sabouraud, on voit, au centre de la culture, un cercle tout à fait régulier, légèrement déprimé, d'une teinte violet foncé. L'auteur propose d'appeler ce parasite *Trichophyton gypseum iridiforme* à cause de l'aspect général de la culture qui rappelle une membrane à forme d'iris. 2° Sur la gélose peptonée de Sabouraud on obtient un cratère de forme très régulière, à parois et fond lisses, sans ombilication centrale et sans cannelures radiées.

St. Stoyanoff.

V. Balabanoff. — **Epidermophyton rubrum Castellani-Bang.** *Clinica bulgara*, année **18**, 1947, n° 9, pp. 437-441.

Il s'agit d'un cas d'épidermophytie inguinale, type eczéma marginé de Hebra. Le malade n'a jamais quitté la Bulgarie. B. admet la possibilité d'un parasite autochtone. Les cultures furent inhibées par le *bac. subtilis*, *bact. pyocyaneum* et une bactérie Gram-négative du genre *Alcaligenes*.

St. Stoyanoff.

4n. — *Dermo-hypodermomycoses.*

Mycétomes.

C. Calero. — **Pied de Madura (Mycétome).** *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 6, juin 1947, pp. 761-771, 6 fig.

Deux premiers cas de mycétone observés dans l'isthme de Panama. Heureux effets du traitement par les sulfamides (par contre, intolérance au propionate de sodium).

L. Golé.

Coccidioïdoses.

Ch. Sweigert, J. Turner et Gillersie (Tuscon, Arizona). — **Aspects cliniques et radiologiques de la coccidioïdomycose** (Clinical and Rœntgenologic aspects of coccidioidomycose). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **212**, n° 6, décembre 1946, pp. 652-673, 11 fig., bibliogr.

Cette maladie est en augmentation importante; les auteurs en ont étudié 77 cas en 2 ans dans l'Arizona, tous sporadiques, dont 13 o/o en août et 14,3 en septembre. Durée moyenne d'hospitalisation 42 jours. 72 cas ont été aigus, sans complications et ont guéri; 5 ont été généralisés dont 2 ont été mortels; 10 ont laissé des lésions pulmonaires; 30 o/o s'accompagnent de polyarthrites.

En dehors des lésions pulmonaires classiques (bronchite, pneumonie, pleurite, il existe dans 18 o/o des cas des *manifestations cutanées* : érythème noueux dans

6 o/o, érythèmes divers dans 12 (25 o/o au total, dont 19 d'érythème noueux, pour Goldstein et Louis, en 1943). Ces manifestations apparaissent en général dans la première semaine et durent 1 à 2 semaines; elles coïncident avec une hypersensibilisation à la coccidioïdine et un haut développement de l'immunité.

Dans les formes généralisées (2 cas), on a signalé des lésions cutanées granulomateuses, verruqueuses ou papillomateuses dans lesquelles on trouvait *Coccidioïdes immitis*.

Long exposé des constatations radiologiques dans les poumons et rapport sur 3 observations personnelles.

A. Touraine.

D. Sashin, G. Brown, N. Laffer et H. McDowell (Augusta et Fort McPherson, U. S. A.). — **Coccidioïdomycose disséminée avec atteinte osseuse** (Disseminated coccidioidomycosis localized in bone). *The American Journal of the Medical Science*, t. **212**, n° 5, novembre 1946, pp. 565-573, 5 fig., 2 tabl., pas de bibliogr.

I. — ♂, nègre de 32 ans ; ulcération granulomateuse, anfractueuse et fistulisée d'une cheville avec ostéomyélite raréfiante du tiers inférieur du tibia, remontant à 11 mois ; réaction positive à la coccidioïdine. Puis, adénopathie inguinale de type réticulocytaire. On isole et cultive, au départ de l'ulcération, un *Coccidioïdes immitis* qui, inoculé à la souris, reproduit les sphérules typiques. Lente guérison par l'iodure de potassium.

II. — ♂, nègre de 22 ans ; ulcération d'un gros orteil avec destruction de la deuxième phalange et découverte de *C. immitis* dans les fongosités. Mort par dissémination sur tout le corps.

Les 2 malades avaient séjourné dans l'Arizona. Leur sérum a fixé le complément avec *C. immitis*.

A. Touraine.

Sporotrichoses.

O. G. Costa et M. A. Junqueira (Belo Horizonte, Brésil). — **Sporotrichose papuleuse** (Papular Sporotrichosis). *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. **51**, avril 1945, pp. 261-262, 3 fig., bibliogr.

Chez un mulâtre, depuis 3 ans, nombreuses papules en nappe le long de l'arête du nez. Pas d'adénopathie. Structure d'un granulome tuberculoïde. Isolement, en cultures, de *Sporotrichum Schencki*.

A. Touraine.

F. Trespalacios, G. Gonzales Peris et O. de Laosa. — **Sporotrichose lymphangitique** (Esporotricosis linfangitica). *Revista de Sifilografia, Leprologia y Dermatologia*, année **2**, n° 1, janvier 1945, pp. 26-30.

Exposé de 3 cas de sporotrichose lymphangitique avec chancre initial observés à Cuba, où l'affection est très rare. L'agent pathogène, le *Sporotrichum Beurmanni*, a été isolé dans 2 cas.

D. Argüelles Casals.

Blastomycoses.

J. Bablet (Inst. Pasteur de Paris). — **La maladie de Gilchrist et les blastomycoses humaines.** *Revue coloniale de Médecine et de Chirurgie*, année **19**, n° 141, 15 avril 1947, pp. 62-70, longue bibliogr.

Rappel des diverses classifications (Vuillemin, 1910; Ota, 1924; Ciferri et Redaelli, 1926; Langeron, 1932) des champignons pathogènes levuriformes. Revue générale des blastomycoses humaines :

1° *Maladie de Gilchrist* (1894). Martin et Smith (*Am. Rev. of Tuberc.*, 1939) en ont réuni 347 cas dont 243 probablement authentiques. Résumé des manifestations cliniques, histologiques (tuberculoïdes), du diagnostic, de la parasitologie (cultures; la plupart des cas cliniques sont de fausses blastomycoses à *Seopulariopsis* ou *Aleurisma*; quelques-uns sont dus à *Candida albicans*).

2° *Chromoblastomycoses.* — Ce sont de fausses blastomycoses, dues à un seul et même parasite (*Phialophora verrucosa* de Thaxter, *Hormodendron pedrosoi* de Brumpt, *Trichosporium* de Langeron, 1932, etc.). Résumé clinique, histologique et parasitologique.

A. Touraine.

Trygve Natvig Aas. — **Un cas de Blastomycose du Cuir chevelu** (A case of Blastomycosis in the Scalp). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **25**, fasc. 6, mars 1945, pp. 478-488, 2 fig., 4 tableaux, bibliogr.

Un homme de 30 ans présente, depuis 4 mois, une ulcération du cuir chevelu de 2 centimètres de diamètre, à bord net, surélevé de 2 millimètres environ. L'ulcération perfore entièrement le tégument et paraît creusée à l'emporte-pièce. Peu de suppuration. La pression n'est pas douloureuse. Derrière l'oreille gauche, un groupe de 4 ganglions du volume d'un haricot forme une masse lobée. Pas d'inflammation du tégument au-dessus de ce paquet ganglionnaire. Pas de douleur à la pression.

Le diagnostic de syphilis, porté d'abord, est éliminé (pas de tréponèmes, Wassermann négatif). Les examens au microscope montrent, à côté de quelques cocci gram positifs (staphylocoques dorés à la culture) de gros éléments arrondis de 4 à 8 μ de diamètre. Les cultures du suc des ganglions restent stériles, mais sur celles d'un râclage de l'ulcère, on trouve, outre le staphylocoque doré, des amas des mêmes éléments arrondis qu'on voyait sur les premiers frottis. Ces élément se reproduisent par bourgeonnement, sans mycélium. Il s'agit d'un blastomyces (*Cryptococcus hominis* de Buschke).

L'auteur donne en 4 tableaux les caractéristiques biochimiques et sérologiques du champignon. A noter que l'inoculation au lapin amène la production d'anticorps, mais que le sérum du malade n'en présentait aucun. Inoculation intrapéritonéale à la souris : résultat négatif ; sous-cutanée au cobaye : petite induration qui disparaît en 15 jours.

Traitement : 25 grammes de sulfathiazol et 45 grammes de KI et RX sur les ganglions atteints (75 R). En 3 semaines, guérison de l'ulcération et disparition de la petite pléiade ganglionnaire.

Discussion du cas : c'est le champignon qu'il faut ici incriminer et non le staphylocoque.

Il s'agit bien d'un cas de blastomycose européenne, peut-être dû à une lésion du cuir chevelu, remontant à quelques mois et probablement contaminée par un contact avec des feuilles de tabac que le malade manipulait alors. On sait que ces feuilles sont souvent infectées de saccharomyces au cours de leur fermentation.

Court historique de la blastomycose.

A. Civatte.

E. Meyer et Z. Ordal. — **Action de la streptothricine et d'autres antibiotiques sur l'infection de l'embryon de poulet par « Blastomyces dermatitidis »** (Action of streptothricin and other antibiotic agents on *Blastomyces dermatitidis* infections of the chick embryo). *Journ. of the Infectious Diseases*, t. **79**, novembre-décembre 1946, pp. 199-204.

Il est possible d'infecter la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet avec *Blastomyces dermatitidis* à la phase de levure. Cette infection ne pénètre pas dans l'embryon lui-même qui peut survivre.

Sur 4 antibiotiques expérimentés *in vitro*, la streptothricine et la gliotoxine sont fungicides ; la streptomycine et la pénicilline ne le sont pas. Mais la haute toxicité de la première ne permet pas d'affirmer qu'elle pourra être employée en clinique, sauf, peut-être, en applications locales. L'extrême toxicité de la gliotoxine pour

l'embryon de poulet contre-indique tout espoir thérapeutique malgré la très haute action mycostatique de ce produit *in vitro*. A. Touraine.

A. Campourcy. — **Chromoblastomycose au Cameroun.** *Bull. de la Société de Pathologie exotique*, t. **40**, nos 7-8, 1947, pp. 252-253, 1 figure.

Chez un indigène de 25 ans, depuis 10 ans, après petites ulcérations des orteils, fort éléphantiasis verruqueux des deux pieds, chevilles et jambes ; micro-abcès. Sur biopsie, à l'examen direct au lactophénol, chlamydospores. En cultures, *Phialophora* probable en colonies très denses avec duvet vert foncé.

A. Touraine.

C. Calero. — **Chromoblastomycosis (Deux nouveaux cas observés dans l'isthme de Panama).** *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **54**, n° 3, septembre 1946, pp. 265-277, 6 fig. Bibliographie importante.

Deux cas chez des fermiers âgés de 48 et 49 ans (lésions des jambes et de la main) traités par électrocoagulation et rayons X.

L. Golé.

J Castro Palomino et J. Alfonso Armenteros. — **Un nouveau cas de chromoblastomycose à forme métastatique** (Un nuevo caso de cromoblastomicosis a forma metastásica). *Boletín de la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía*, vol. **4**, décembre 1947, n° 4, pp. 137-142, 6 figures

Exposé d'une observation de chromoblastomycose à forme disséminée chez un métis de 43 ans (deuxième cas observé par les auteurs). Lésions verruqueuse primitive, riche en petits abcès intradermiques, localisée au dos de la main gauche ; nodules multiples, durs et indolores, échelonnés le long de l'avant-bras ; œdème dur de tout le membre supérieur gauche, surtout marqué à la main et à l'avant-bras. Absence d'adénopathies satellites. L'*Hormodendon Pedrosoi* a été isolé dans les lésions.

Les auteurs pensent à la dissémination par voie lymphatique. [La dénomination de forme sporotrichoïde conviendrait particulièrement à ce cas, *An.*].

D. Argüelles Casals.

Actinomycoses.

J. H. Lamb, E. S. Lain et P. E. Jones (Oklahoma). — **Actinomycose de la face et du cou** (Actinomycosis of the face and neck). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 4, 24 mai 1947, pp. 351-360, 7 photographies, 2 tableaux et extraits de Discussion.

L'actinomycose semble se voir plus fréquemment autour de la bouche que près des autres cavités du corps. L'actinomycose cervico-faciale peut être primaire ou secondaire mais la forme primaire est rare et les auteurs étudient la forme secondaire de la maladie. Aux États-Unis, de 1920 à 1940, il y eut 839 cas de tous les types d'actinomycose.

Après avoir exposé leurs idées sur le germe en cause, sur l'identité duquel l'opinion des auteurs est loin d'être uniforme, et avoir décrit les méthodes de culture de ce germe, Lamb et ses collaborateurs rejettent la théorie suivant laquelle l'actinomycose est due à l'action de mâcher de la paille et proposent une théorie de sensibilisation allergique.

L'actinomycose cutanée primaire désigne les cas dans lesquels l'infection ne débute pas sur une infection préexistante. Cette forme est probablement moins rare qu'on ne le dit généralement (1 à 2 o/o) mais son diagnostic est difficile sans biopsie et sans cultures. Les auteurs ne citent qu'un seul cas d'actinomycose primaire, survenue chez un fermier de 61 ans.

Après avoir exposé les différentes théories sur la formation des grains actinomycosiques, les auteurs décrivent les manifestations cliniques de l'affection : début en général 24 à 48 heures après une extraction dentaire par élévation de température, œdème et prurit des tissus mous près du maxillaire. Dans les cas sub-

aigus on trouve des tumeurs fermes sous-cutanées, de couleur pourprée qui, graduellement, se ramollissent, s'ulcèrent et crèvent, laissant des trajets fistuleux.

Dans les cas rapides, aigus, de la maladie, la lésion des tissus mous augmente, montrant un mur d'œdème très dur allant jusqu'à la clavicule avec un érythème violacé. La température s'élève souvent à 102° F. et le malade se plaint d'enrouement et de difficulté à avaler et à respirer. L'inspection montre généralement une nécrose centrale dans la zone de début de l'affection, avec peu de pus vrai mais une suppuration faite d'un liquide clair, peu coloré. Les cavités sont le siège d'une infection secondaire à staphylocoques ou streptocoques. Dans certains cas la maladie semble résistante au traitement et devient chronique; mais, en général, le traitement raccourcit notablement la durée de l'affection et la radiothérapie agit beaucoup sur son évolution.

Le diagnostic se fait par la coloration violacée de la peau, l'extension de la lésion aux téguments environnants, les nodules multiples avec formation de crêtes et de vallées sur la peau du cou, l'induration caractéristique; les multiples cavités contenant des grains actinomycosiques visibles macroscopiquement et microscopiquement dans le pus; une histoire de périodontite chronique suivie, après ablation d'une dent, d'un épisode aigu inflammatoire et la douleur qui est très peu marquée est souvent absente. Le diagnostic différentiel est à faire avec une gomme tuberculeuse, une gomme syphilitique, une blastomycose, un lupus vulgaire, un sarcome ou un lymphosarcome, un kyste branchial et enfin une métastase d'un épithélioma cutané. Seules les deux premières affections peuvent prêter vraiment à confusion.

Traitement : Les sulfamides ont une bonne action mais doivent être donnés à grosses doses et pendant longtemps il faut y associer de l'extrait hépatique.

La pénicilline agit dans 50 o/o des cas très rapidement; dans les autres cas les sulfamides semblent donner de meilleurs résultats; la dose totale doit être de 2 millions d'unités à raison de 25.000 toutes les 3 heures.

La radiothérapie donne d'excellents résultats dans la plupart des cas : 120 à 140 kilovolts, filtrage d'aluminium de 4 à 6 millimètres, distance de 30 à 36 centimètres, dose 150 r tous les 2 jours jusqu'à la dose totale de 1.500 à 2.000 r. La dose totale peut être augmentée si on espace les séances (1 à 2 par semaine).

Le traitement chirurgical est définitivement contre-indiqué.

Les auteurs citent 15 cas personnels et les passent en revue.

Ils attribuent les rechutes à 7 facteurs : Virulence du germe. Moindre résistance de l'organisme. Absence d'immunité. Traumatismes de toutes sortes sur la région atteinte. Atteinte du maxillaire qui laisse un foyer après traitement. Trop faible dose du médicament employé. Radiothérapie trop intensive dans une période trop courte.

M. Balter.

R. Debré, S. Kaplan et Royer. — **Heureux effets de la pénicilline à hautes doses sur un cas d'actinomycose généralisée traitée au stade ultime de la maladie.** *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 27 mai 1946, *Arch. franç. de Pédiatrie*, t. **3**, nº 4, 1946, pp. 331-332.

Fille de 8 ans et demi. Actinomycose généralisée (poumons, foie, muscles, peau, abdomen, etc.) à début en juin 1943. Cachexie, poids 17 kgr. 800, dégénérescence amyloïde. Légère amélioration passagère au cours d'un premier traitement à la pénicilline (40.000 U. par jour pendant 15 jours). Nouvelles améliorations pendant deux cures de 80.000 U. par jour pendant 15 jours, enfin très grande amélioration après une cure de 200.000 U. par jour pendant 18 jours puis de 1.000.000 U. pendant 8 jours. Cicatrisation de toutes les fistules ; il ne subsiste qu'une masse dans l'hypochondre gauche.

A. Touraine.

J. Quérangal des Essarts (Toulon). — **Un cas d'actinomycose traité par la pénicilline,** *in* Thérapeutique par la pénicilline, pp. 712-713, Masson édit., Paris, 1947.

Homme de 27 ans, actinomycose de la face depuis 4 ans. Guérison durable après une dose totale de 900.000 U. en 11 jours.

A. Touraine.

A. C. Curtis et J. N. Grekin. — **Histoplasmose** (Histoplasmosis). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 15, 9 août 1947, pp. 1217-1224, 7 photographies et extraits de Discussion.

L'histoplasmose a été considérée, jusqu'à ces derniers temps, comme une affection extrêmement rare, d'origine tropicale; mais, dans la littérature courante, on a constaté une augmentation géométrique des cas décrits. La plupart des cas d'histoplasmose ont été des cas généralisés, mais l'atteinte de la peau et des muqueuses est commune et il est évident que l'affection peut être localisée aussi bien que généralisée.

Les auteurs, après avoir fait un bref historique de l'affection, passent à l'étude de l'agent causal.

L'*Histoplasma capsulatum* est différent des autres champignons par le fait qu'il envahit primitivement le système réticulo-endothélial; le synonyme d'histoplasmose est donc cytomycose réticulo-endothéliale.

Le microorganisme se voit, sur les coupes, à l'intérieur des macrophages sous la forme d'un corpuscule rond, encapsulé, semblable à une levure, avec une capsule facilement visible; ses dimensions varient de 1 à 5 microns avec un diamètre moyen de 3 microns, quoiqu'on ait vu des formes allant jusqu'à 10 microns.

Il est important de différencier le *H. capsulatum* des organismes des leishmanioses et des toxoplasmoses. L'anatomie pathologique de la lésion ressemble à une formation pseudo-tuberculeuse, bordée par des macrophages contenant les champignons et des zones d'ulcération. On peut parfois voir directement le microorganisme sur des étalements de sang périphérique, dans la ponction sternale et dans les biopsies; les colorations les meilleures sont l'hématoxyline et l'éosine, le Giemsa et le Wright.

A la température normale, le *H. capsulatum* pousse sur le milieu de Sabouraud sous la forme d'un mycélium blanc, aérien, grossièrement indistinguable du *Blastomyces dermatidis*. Les spores rondes ont 2,5 à 3 microns de diamètre. Lorsque les cultures vieillissent, cependant, elles montrent les chlamydospores tuberculées; il y a de grosses spores de 7,5 à 15 microns de diamètre avec des pointes sur toute la surface. Leur présence fait le diagnostic. A 37° sur de l'agar au sang, le microorganisme pousse, comme une levure, en colonies blanches, humides, montrant un corps de levure de 1 à 5 microns et semblable aux formes rencontrées dans l'organisme humain. On peut cultiver le germe à partir des biopsies, du sang périphérique ou de la ponction sternale.

Une troisième méthode de diagnostic est le test cutané. L'antigène connu, l'histoplasmine, est un filtrat stérile préparé à partir des cultures en bouillon du champignon et injecté dans la peau; le test est lisible après 48 heures. Les réactions positives montrent œdème et érythème sur une étendue d'au moins 5 millimètres.

La spécificité du test a été étudiée expérimentalement par de nombreux auteurs et a permis de montrer l'existence de formes d'histoplasmoses sans gravité clinique, ce qui contraste avec la forme habituelle, généralement mortelle, de la maladie.

Le test positif n'a donc pas une grosse importance clinique alors que négatif il élimine l'histoplasmose.

L'*H. capsulatum* se propage rapidement à travers le système réticulo-endothélial et une revue complète des cas publiés montre l'invasion de presque tous les

organes. Darling considère que les symptômes primaires sont : fièvre, splénomégalie, perte de poids, anémie et leucopénie et que l'affection est de nature chronique. Les organes les plus communément touchés sont la peau et les muqueuses adjacentes, le larynx, les poumons, le foie, la rate et le tractus gastro-intestinal, aussi bien que la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques.

Les auteurs décrivent ensuite trois cas de l'affection, chez une femme de 30 ans, et deux nègres âgés de 42 et 23 ans. Ils passent ensuite en revue les lésions cutanées de l'histoplasmose : on trouve du purpura, un érythème toxique, des lésions granulomateuses ou ulcéreuses, des lésions nodulaires, des lésions papulo-nécrotiques et des abcès.

Ces lésions siègent souvent sur la face et le cou, près des orifices. Elles peuvent se voir sur le tronc, les extrémités, les organes génitaux mâles et même être généralisées. Le diagnostic différentiel de la maladie peut se poser avec gomme, syphilis primaire, épithélioma baso-cellulaire, tuberculose cutanée, blastomycose, chromoblastomycose, maladie de Nicolas-Favre et leishmaniose.

Sur les muqueuses on observe des formes ressemblant à l'angine de Vincent, des lésions granulomateuses et ulcéreuses, la plupart douloureuses; on rencontre également des formes nodulaires, des formes hémorragiques, des formes croûteuses ou fissuraires allant jusqu'à la perforation du septum nasal dans trois cas.

Ces lésions siègent dans le nez, sur la langue, sur la muqueuse buccale ou labiale, sur le palais, les gencives et même l'hypo-pharynx.

Le diagnostic différentiel se pose avec la syphilis, le cancer, la leucémie, la tuberculose et la leishmaniose.

Le traitement est assez décevant; seuls les sels d'antimoine et les sulfamides ont donné des résultats encourageants. Le radium et les rayons X peuvent avoir une valeur mais seulement dans les cas à lésions limitées dans lesquels la chirurgie aurait probablement la même action. M. Balter.

P. Kervran et R. Aretas (Bamako). — **Deux cas d'histoplasmose observés au Soudan français.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. **40**, nos 7-8, 1947, pp. 270-276. Bibliographie.

Chez un homme de 26 ans, depuis ■ mois, tumeur hypodermique fluctuante fixée à la branche montante du maxillaire inférieur, secondaire à une piqûre de la muqueuse jugale 2 ans auparavant.

Chez une fille de 15 ans, amaigrie, deux tumeurs présternales depuis 5 ans. Anémie, pas d'éosinophilie. Mort ; ascite, gros foie bourré de petites granulations jaunâtres, grosse rate avec nodules blanc jaunâtre et un abcès.

Dans le pus des abcès et dans les nodules viscéraux, nombreux corps levuriformes de 10 à 15 μ. En cultures, colonies en 6 jours de *Histoplasma capsulatum* de Darling.

On connaît une douzaine de cas analogues, avec localisations viscérales mortelles (U. S. A., Argentine, Java) et quelques cas purement cutanés, bénins (Argentine). A. Touraine.

4d. — *Dermatoses par protozoaires.*

Leishmanioses.

Jaime Bigne et Javier Guillen. — **Leishmaniosis cutanée. Carte épidémiologique de la région de Valence. Considérations thérapeutiques** (Leishmaniosis cutanea. Mapa epidemiologico de la region valencian. Consideraciones terapeuticas). *Medicina española*, t. **16**, no 89, juillet 1946, pp. 1-11.

Depuis la publication des premiers cas de boutons d'Orient à l'Académie Valencienne de Dermatologie l'attention des spécialistes de la région a été attirée sur

cette affection. En dépit de la possibilité d'erreurs de diagnostic anciennes la fréquence de la leishmaniose cutanée a considérablement augmenté au cours des dernières années.

Les auteurs passent en revue les diverses observations publiées depuis les 3 premiers cas manifestés à Orba (Alicante) en 1933 et en 1934 par Montañes, Negro y Mora Pons. Sur un total de 230 cas, 106 ont été signalés dans la province d'Alicante, 83 dans celle de Valence et 41 dans celle de Castellon. On compte 76 o/o de formes ulcéro-croûteuses, 12 o/o de formes nodulaires, 7 o/o de formes lupoïdes et 5 o/o de formes moins fréquentes (types ulcéreux, végétant, verrucoïde, géant, épithéliomatoïde, types en forme de corne cutanée).

La guérison spontanée du bouton d'Orient, signalée par des auteurs étrangers, n'a pas été vérifiée dans la péninsule.

La thérapeutique générale n'est justifiée que dans des cas exceptionnels : 1° lorsque l'étendue et le nombre des lésions ne permettent pas un traitement local; 2° lorsque le traitement local a échoué. Cette notion s'appuie sur deux faits fondamentaux. L'affection peut être guérie par des moyens purement locaux. Les traitements généraux (antimoniaux, sulfamides, iodo-bismuthate de quinine) donnent assez souvent de bons résultats.

Le traitement local par les rayons X et le radium, par les injections dans la lésion de solusubtosan en suivant la technique de Vilanova, l'injection d'atébrine à 2 o/o (Maniaval Peyri) sont suivis de guérison dans la majorité des cas.

J. Margarot.

Cottini (Sassari). — **Sur un cas de Bouton d'Orient avec examen positif de leishmania dans un ganglion lymphatique** (Su di un caso di bottone d'oriente con reperto positivo di leishmanie in una ghiandola linfatica). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 87, fasc. II, août 1946, pp. 109 à 120, 4 fig.

Le bouton d'Orient est rare en Sardaigne, Cottini ayant exercé précédemment en Sicile, à Catane, où, au contraire, les cas sont nombreux, a pu facilement reconnaître un cas observé chez un cultivateur de 43 ans, qui avait l'habitude de travailler dans les champs le torse nu. La lésion siégeait à l'aisselle droite et datait de huit mois lors de l'examen et depuis deux mois il était apparu une adénite axillaire. Des leishmania très typiques furent décelés à l'examen histologique aussi bien de la lésion cutanée que de la lésion ganglionnaire. La localisation anormale s'explique bien par les habitudes de travailler le torse nu, car la lésion initiale apparaît habituellement sur des parties découvertes.

La propagation de l'infection au ganglion est rare, bien qu'elle ait été déjà signalée. Cottini croit que, dans son cas, elle peut être due à des particularités de virulence du germe, ou mieux encore à des conditions anatomiques spéciales résultant de la localisation ou encore les mouvements du sujet dans son travail ont pu favoriser cette propagation au ganglion. Les examens histologiques ne présentaient aucune caractéristique tuberculoïde pouvant faire soupçonner des antécédents tuberculeux qui auraient favorisé la propagation au ganglion. Toutefois, il n'est pas exclu que cette propagation aurait été facilitée par des microbes pyogènes associés. L'auteur discute aussi la possibilité d'une leishmaniose viscérale initiale qui se serait propagée secondairement à la peau et au ganglion. Ce cas est intéressant enfin par sa rareté, car les cas autochtones de bouton d'Orient sont peu fréquents dans la province de Sassari.

Belgodère.

Vito Grillo (Catane) — **L'adénite régionale du bouton d'Orient. Etude systématique sur des cas cliniques et expérimentaux** (L'adenite regionale del bottone d'Oriente. Studio sistematico su casi clinici esperimentali). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia* vol. **87**, fasc. IV, octobre 1946, pp. 233 à 251, 9 fig. Bibliographie.

Habituellement le bouton d'Orient ne s'accompagne pas d'adénite, du moins perceptible cliniquement; mais il y a des exceptions, connues depuis longtemps, puisque voilà 20 ans que Jeanselme avait attiré l'attention sur ce fait. L'auteur a entrepris des études sur ce point de pathologie, ce qui lui a été facile car le bouton d'Orient n'est pas rare en Sicile pays presque tropical et il a pu ainsi en trois ans, de 1943 à 1946, recueillir 118 observations. Il a constaté 11 cas où il existait une adénite nette de la grosseur d'une noix ou d'une amande; 73 cas où il existait une réaction ganglionnaire très modeste mais perceptible cependant, quelquefois avec difficulté (sujets gras), parfois la dimension du ganglion ne dépassait pas celle d'un grain de froment; dans 34 cas, il n'y avait pas d'adénopathie perceptible; enfin, dans 4 cas, l'adénite était accompagnée d'une lymphangite torpide aphlegmasique. Suivent les observations des 18 cas les plus intéressants au point de vue clinique et de 4 cas dont sont rapportées les constatations histologiques.

De cette étude anatomo-clinique on peut conclure que le bouton d'Orient s'accompagne d'adénite dans 10 o/o des cas; mais, beaucoup plus souvent, la participation ganglionnaire est minime, non perceptible cliniquement, mais elle est révélée par l'examen histologique qui montre les mêmes altérations dans des ganglions en apparence indemnes que dans ceux qui sont atteints d'une adénite évidente. Cette participation des ganglions lymphatiques est précoce et des altérations histologiques évidentes peuvent être constatées dans les ganglions avant même que la manifestation cutanée soit bien caractérisée cliniquement, c'est-à-dire quand la lésion primaire n'existe encore qu'à l'état d'altération histologique.

Ces altérations histologiques consistent en une prolifération réticulo-histiocytaire, qui intéresse tout l'organe, avec tendance à la constitution de foyers épithélioïdes giganto-cellulaires qui sont présents dans tous les cas et qui sont, au point de vue histologique, la note la plus constante et la plus caractéristique. Le tissu épithélioïde est par suite le siège de phénomènes régressifs et il est peu à peu remplacé par du tissu fibreux.

La recherche des parasites dans les ganglions se montre le plus souvent négative : deux fois seulement ils ont pu être rencontrés dans les cas étudiés. Cette négativité des ganglions, même alors que l'examen de la lésion cutanée a donné un résultat très nettement positif donne le droit de penser qu'il se produit dans les ganglions une destruction plus rapide du parasite et d'ailleurs, dans les ganglions, on constate une réaction histologique plus avancée dans le sens d'un granulome épithélioïde que dans la peau.

En raison de cette rareté du parasite dans le ganglion on ne peut donc utiliser la ponction ganglionnaire comme moyen de diagnostic.

Belgodère.

José Esteller Luengo. — **Leishmaniose cutanée sans leishmania** (Leishmaniosis cutanea « sine leishmania ». *Medicina española*, t. **17**, n° 97, avril 1947, pp. 239-252. Bibliographie.

La leishmaniose cutanée est essentiellement polymorphe. Le bouton d'Orient peut simuler le cancer, le lupus érythémateux, les sarcoïdes, la furonculose et plus spécialement le lupus tuberculeux.

L'auteur a observé 4 cas de cette dernière forme. On trouvait des éléments arrondis du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil, isolés ou confluents,

ayant la coloration d'une gelée de pommes et entourant parfois une petite cicatrice. Ils étaient mous, faciles à dilacérer, souvent recouverts d'une petite squame parakératosique. Leur structure était tuberculoïde. L'intradermo-réaction à la tuberculine était négative. La recherche des leishmania sur des frottis ou des coupes s'est révélée infructueuse. La guérison a été obtenue par des injections de solusubtosan dans le foyer lésionnel.

Le fait d'admettre l'existence de formes de leishmanioses cutanées, dans lesquelles on n'arrive pas à trouver de « leishmania » sur les frottis et dans les tissus, équivaut à intégrer cette affection dans les normes évolutives des grandes infections chroniques.

Ne disposant pas de preuves diagnostiques, biologiques, spécifiques pour cette parasitose, sa définition ne peut se faire qu'en se basant sur des arguments d'ordre épidémiologique, chronologique, clinique et thérapeutique après avoir éliminé avec l'aide du laboratoire et de la clinique la possibilité d'une confusion avec d'autres processus. S'il est exact que ces leishmanioses simulent fréquemment le lupus tuberculeux, sa confusion possible avec d'autres dermatoses ne doit pas être exclue (sarcoïdes, formes atypiques du lupus érythémateux).

Ni la clinique, ni l'histopathologie ne sont suffisantes pour un diagnostic complet, mais leurs résultats, rapprochés des commémoratifs et d'une exploration complète, sont souvent décisifs. Ces formes se voient parfois chez des sujets ayant eu antérieurement un bouton d'Orient.

Le traitement général et local par l'antimoine, guérissant les lésions, apporte une nouvelle preuve de leur nature leishmaniosique.

Le nom de *leishmaniose lupoïde* donné à ces formes par Machkilleison, comme celui de *récidives* (Dostrowski) présentent l'inconvénient de ne grouper qu'une partie des faits étudiés. Celui de *métaleishmaniose* laisse supposer l'évolution anormale d'un processus dont la seule anomalie est de montrer le parasite à l'examen des exsudats et des coupes. L'expression de *leishmaniose sans leishmania* englobe toutes les modalités décrites et ne préjuge en rien de la pathogénie des lésions.

J. MARGAROT.

O. G. COSTA. — **Leishmaniasis verrucosa du visage**. *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **55**, n° 3, mars 1947, pp. 358-359, 1 fig.

Cas de leishmaniose verruqueuse chez un noir brésilien, localisée au visage (localisation rare). Intérêt clinique, l'aspect rappelant les syphilides verruqueuses, la tuberculose ou la lèpre verruqueuse.

L. GOLÉ.

RIGGIO (Palerme). — **Recherches comparatives sur la leishmaniose cutanée expérimentale chez l'homme indemne et porteur de bouton d'Orient** (Ricerche comparative sulla leishmaniosa cutanea sperimentale nelle uomo indenne e portatore di bottone d'Oriente). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. 2, mars-avril 1947, pp. 93 à 112, 6 fig. Bibliographie.

Après un bref exposé de la littérature sur l'infection expérimentale par la « leishmaniose tropicale » chez l'animal et chez l'homme, l'auteur expose ses recherches personnelles qui ont eu pour but de mettre en évidence la capacité d'inoculation et de développement de 7 souches de leishmania, prélevées directement sur le granulome naturel comparativement chez l'homme indemne et chez l'homme atteint de bouton d'Orient. Il a en outre étudié la possibilité d'obtenir un granulome expérimental en inoculant des fragments de trois autres granulomes cliniquement typiques mais dépourvus à l'examen microscopique de l'agent pathogène.

Il a obtenu les résultats suivants :

1° La leishmaniose des tropiques est inoculable aussi bien chez le sujet indemne que chez celui qui est atteint du bouton d'Orient.

2° L'agent pathogène inoculé provoque un granulome de petites dimensions mais qui présente les caractéristiques cliniques et morphologiques du bouton d'Orient et, comme celui-ci, une structure histologique tantôt du type lympho-histiocytaire, tantôt plus nettement du type tuberculoïde.

3° Dans le granulome le leishmania conserve sa morphologie habituelle.

4° La période d'incubation de ces manifestations expérimentales varie habituellement entre un minimum de 1 mois et un maximum de 6.

5° Cette période d'incubation semble un peu plus longue chez les sujets indemnes de leishmania et un peu plus courte chez ceux qui en sont atteints déjà.

6° L'inoculation chez les sujets déjà atteints n'a pu réussir que dans un nombre de cas plus restreint que chez les sujets indemnes.

7° Les manifestations granulomateuses de second ou troisième passage ont présenté toujours des dimensions plus petites que celles de la lésion dont elles dérivaient mais n'ont pas eu une capacité moindre d'inoculation et de développement.

8° Chez les sujets porteurs de leishmaniose expérimentale on a pu mettre en évidence par des cuti-réactions un état allergique qui ressemble beaucoup à celui qu'on peut rencontrer chez les sujets atteints de leishmaniose spontanée.

Belgodère.

Dostrovsky. — **Leishmaniose cutanée expérimentale** (Experimental cutaneous leishmaniasis). *The Journal of the American Medical Association*, t. **132**, n° 3, 21 septembre 1946, p. 168.

4 médecins volontaires reçoivent en injections intracutanées 2, 3, 4 et 16 millions de leishmanias. Chez tous les 4, en 24 heures, rougeur locale qui se transforme peu à peu en leishmaniose typique. Guérison par les rayons limite. L'incubation a donc été très inférieure à celle qui s'écoule après inoculation par phlébotomes (2 semaines à plusieurs mois), mais le nombre des microbes ainsi injectés est d'environ 1.000 fois supérieur à celui de l'infection par l'insecte.

A. Touraine.

F. Sagher. — **Le test au vaccin leishmanien dans la leishmaniose de la peau (bouton d'Orient)** (Leishmania vaccine test in leishmaniasis of the skin) (Oriental sore). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 5, mai 1947, pp. 658-663.

Le résultat positif d'une intradermo-réaction au vaccin leishmanien montre que le sujet présente ou a présenté une infection ou une leishmaniose cutanée, sans permettre de distinguer le type de leishmaniose en cause. Cette réponse peut être d'intensité variable depuis une réaction nécrotique jusqu'à la réaction infime difficile à préciser, et ceci pour la même dose de vaccin.

L'auteur a étudié les diverses réactions obtenues avec des doses progressives de vaccin et dans les différents types cliniques et évolutifs de leishmaniose (statistique de 84 malades atteints de leishmaniose nodulaire ou de leishmaniose récidivante. Les formes nodulaires récentes ont donné des réponses positives avec des dilutions de 1/100 à 1/10.000. Les récidives et les formes précoces avec envahissement lymphatique donnent des réactions à des dilutions plus hautes (1/10.000 à 1/10.000.000).

Il semble donc que les formes récurrentes relèvent d'un état allergique plus marqué, analogue à la tuberculide papulo-nécrotique dans la tuberculose de la peau et ce fait peut permettre de prévoir, dès le début, l'évolution ultérieure vers la forme récurrente.

Il n'y a aucun parallélisme entre le nombre et la gravité des lésions d'une part, et, d'autre part, la réponse aux doses progressives injectées. L. Golé.

F. Sagher. — **Réponse des cicatrices de bouton d'Orient à l'injection du vaccin de « Leishmania tropica »** (The response of scars of cutaneous leishmaniasis (oriental sore) to the injection of *Leishmania tropica* vaccine). *The British Journal of Dermatology and Syphilology*, t. **59**, n° 6, juin 1947, pp. 205-213, 4 figures. Très courte bibliographie.

De ses recherches sur 21 sujets (3 observations rapportées à titre d'exemples) l'auteur conclut que la cicatrice d'un bouton d'Orient antérieur est hypo ou anergique vis-à-vis de l'intradermo-réaction avec une vaccine leishmanienne, alors que des cicatrices de vaccination jennérienne ou de brûlure réagissent comme la peau normale du même sujet. S'agit-il d'une hypoergie locale ou d'une immunité locale de la cicatrice ? A. Touraine.

Humberto Cerruti. — **La réaction intradermique de Monténégro sur les cicatrices spécifiques et non spécifiques des sujets atteints de Leishmaniose** (A reaçao intradermica de Montenegro nas cicatrizes inespecificas e especificas dos leishmanioticos). *Anals Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia*, vol. **21**, n° 1, mars 1946, pp. 65-72, 79-88.

L'auteur résume les recherches antérieures sur le facteur cutané dans les cuti-réactions et plus spécialement dans les cuti-réactions tuberculiniques. Plusieurs auteurs signalent des différences de réactivité entre la peau saine et la peau des cicatrices non spécifiques.

Fernbach, Nobel et Rosen ont obtenu, comparativement aux réactions observées en peau saine, des réactions plus précoces et plus intenses au niveau des cicatrices résultant d'altérations cutanées tuberculeuses et moins marquées sur les cicatrices traumatiques.

Inversement d'autres auteurs, comme Bastai, Klauder, Linser et Kropatsch n'ont pas constaté de différences appréciables. Ils expliquent celles qui ont été observées par la réactivité variable des téguments suivant les régions.

Partant de ces travaux, l'auteur organise un plan d'étude dans le domaine des leishmanioses et pratique la réaction intradermique de Monténégro sur la peau normale, sur les cicatrices des lésions leishmaniennes, sur diverses cicatrices (varioliques, traumatiques) ainsi que sur les cicatrices consécutives aux réactions intradermiques de Monténégro.

Ses observations portent sur 25 cas et l'amènent à conclure à l'absence de toute différence de réactivité entre la peau normale et les cicatrices diverses (spécifiques ou non spécifiques).

Commentant ces résultats, il y trouve la confirmation de la spécificité de la réaction intradermique de Monténégro, celle-ci n'étant en aucune manière influencée par les facteurs tégumentaires locaux.

Artom pense que les différences notées dans d'autres affections sont vraisemblablement en rapport avec des modifications dans la structure anatomique de la peau.

J. Margarot.

A. Marchionini (Ankara). — **Progrès dans le traitement du bouton d'Orient** (Fortschritte in der Behandlung der Orient-Beule). *Dermatologica*, t. **94**, nos 5-6, 1947, p. 319, 7 figures. Bibliographie.

Au cas d'ulcération ou de propagation par voie sanguine ou lymphatique, injections intraveineuses ou intramusculaires d'antimoine.

Au cas de bouton local non ulcéré, injections d'atébrine ou d'antimoine directement dans la lésion.

Mais il est des cas, rares, qui résistent au traitement.

A. Touraine.

R. Allouache (Constantine). — **Le traitement du bouton d'Orient par la quinacrine locale.** *Thèse*, Alger, 1947, dactylographiée.

Après une importante étude des traitements antérieurs, l'auteur donne les bons résultats (7 observations du service de Méchin à l'appui) qu'il a obtenus par la méthode de Flarer (*Presse Médicale*, 17 septembre 1938, p. 1388), c'est-à-dire par les injections, en infiltration autour et au-dessous de la lésion, de 0 gr. 10 de quinacrine dissous dans 1 centimètre cube d'eau distillée (quelquefois 0,30). Dans deux cas (obs. rapportées), il s'est fait une assez forte réaction générale, fébrile et locale. On peut compléter par pansement ou poudrage à la quinacrine. La guérison se fait en 15 à 30 jours. A. Touraine.

J. Lobo. — **Leishmaniose tégumentaire américaine** (Leishmaniose tegumentar americana). *An. Brasil. de Dermat. e Sifilografia* (Rio-de-Janeiro), **22**, n° 3, septembre 1947, pp. 81-105, phot.

Intéressante étude parasitologique et clinique de cette affection qu'accompagnent de belles reproductions photographiques. R. Mollinedo.

J S. Snow, E. M. Satulsky et B. H. Kean. — **Leishmaniose cutanée américaine** (American Cutaneous Leishmaniasis). *Arch of Derm. and Syph.*, **57**, n° 1, janvier 1948, pp. 99-101, 2 figures.

Statistique de 12 cas en 10 ans observés dans la zone du canal de Panama. Ulcères multiples ou uniques des parties découvertes, avec lymphangite nodulaire, adénopathies dans certains cas.

Intérêt du traitement par le stibophène (guadine) ou stibamine glucoside (neostam). L. Golé.

Amibiase cutanée.

W. Wilson et M. Hurewitz. — **Amibiase cutanée** (Amebiasis cutis). *Med. Clin. North America*, t. **30**, mars 1946, pp. 411-419, 4 fig., longue bibliogr.

Revue générale. Penser à l'amibiase cutanée pour toute lésion ulcéreuse ou granulomateuse des régions anale, génitale, abdominale, surtout lorsqu'elle est facilement sanguinolente ou d'extension rapide, lorsqu'il existe un passé ou des signes d'amibiase viscérale.

L'émétine est, de loin, le meilleur traitement en injections intramusculaires biquotidiennes de moins de 0 gr. 03 pendant 4 à 8 jours (surveiller les réactions d'intoxication).

A. Touraine.

F. Scire et S. Sunseri (Palerme). — **Phagédénisme cutané amibien** (Fagedenismo cutaneo amebico). *Il Policlinico sez. pratica*, t. **55**, n° 14, 5 avril 1948, pp. 420-425. Pas de bibliographie.

Faisant de larges emprunts au travail de Touraine et Duperrat (*Presse médicale*, 8 juillet 1939), les auteurs retracent un tableau d'ensemble de cette complication et en publient un cas personnel.

Homme de 32 ans ; dysenterie amibienne depuis 2 ans. Abcès appendiculaire, laparotomie dont la plaie devient, en une semaine, le point de départ d'une ulcération phagédénique, extensive ; fièvre à 38° ; nombreuses amibes histolytiques dans les tissus nécrosés. Guérison par l'émétine.

A. Touraine.

H. Sohier et M. Rémy (Marseille). — **Appendicite et amibiase cutanée.** *Société de Chirurgie de Marseille*, 31 mai 1947.

4 observations de « phagédénisme cutané amibien » de Menetrier et Touraine (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 12 juin 1908), après appendicectomie avec ou sans drainage chez des dysentériques qui connaissaient ou ignoraient leur amibiase. Une

poussée aiguë de dysenterie amibienne a, chaque fois, accompagné l'apparition des lésions cutanées. Guérison par l'émétine et le poudrage au stovarsol.

Les auteurs soulignent la fréquence des amibiases ignorées ou négligées chez les coloniaux et leur danger lors d'interventions chirurgicales ultérieures sur le tube digestif.

A. TOURAINE.

J. NORWICH et D. MUSKAT (Johannesburg). — **Granulome amibien de la peau** (Amœbic granuloma of the skin). *The British Journal of Surgery*, t. **34**, n° 135, janvier 1947, pp. 287-290, 8 fig., courte bibliogr.

Après un rappel [d'ailleurs fort incomplet, *An.*] de quelques cas d'amibiase cutanée et du travail d'ensemble de McConyhey (*Indian Med. Gaz.*, **80**, février 1945, p. 79) qui n'en aurait réuni que 19 cas, la plupart d'origine chinoise, les auteurs rapportent un cas personnel, chez un homme de 28 ans, atteint de dysenterie depuis un an, et qui présente une vaste plaie anfractueuse et granuleuse, douloureuse, du sacrum débordant sur les deux fesses, coexistant avec une large ulcération nécrotique de la paroi postérieure du rectum. Guérison en 12 jours par l'émétine.

A. TOURAINE.

HOWELS. — **Deux cas de granulome amibien.** *British Medical Journal*, n° 4435, 2 février 1946, p. 161.

Howells après avoir rappelé les quelques cas rapportés antérieurement dans la Littérature Anglaise, se présentant le plus souvent sous l'aspect de cancer du côlon, rapporte 2 nouveaux cas.

« Hindou, hospitalisé pour condylomes plats périanaux.

8 mois auparavant, lésion de la verge considérée comme syphilis et traitée pour tel. Traitement interrompu après une seule série. Les lésions actuelles datent de 2 mois. Bordet-Wassermann positif. Existence de tréponèmes à l'examen direct de la lésion.

Reprise du traitement antisyphilitique.

Malgré une première série, l'état local empire lentement, avant le début d'une deuxième série, un examen chirurgical constate un envahissement du canal anal et fait porter le diagnostic de cancer de l'anus. Une biopsie fait rejetter ce diagnostic.

On pense alors à la possibilité de granulome amibien. Malgré les résultats négatifs de l'examen du pus et des selles un traitement émétinique est institué. A la 6[e] injection, la masse commence à disparaître. En 3 semaines, guérison complète ».

« Marin de 36 ans, présentant depuis 1 mois une tumeur anale..

Celle-ci fut considérée d'abord comme une hémorroïde procidente par le malade, qui essaye de la rentrer ; après être restée stationnaire pendant quelques jours, la tumeur grossit rapidement se présentant au moment de l'examen comme une masse infiltrée, grisâtre, ulcéreuse, saillante, de 40 millimètres sur 25 millimètres occupant la marge postérieure de l'anus et s'étendant en arrière, laissant couler du pus, dans lequel on trouve de nombreuses amibes. Pas d'amibes dans les selles.

Dans les antécédents, nombreuses attaques de dysenterie, la dernière remontant à 3 mois. Bon résultat du traitement émétinique.

La localisation à l'anus de ces lésions est rare. L'action du traitement a été remarquable, mais il n'en est pas toujours ainsi. Séquelle fréquente du cancer. Difficulté évidente du traitement dans les pays tempérés. Importance de la notion de dysenterie dans les antécédents.

O. DELZANT.

Trichomoniase.

S. ADLER et A. SADOWSKY (Jérusalem). — **L'intradermo-réaction dans l'infection à trichomonas** (Intradermal reaction in trichomonas infection). *The Lancet*, t. **252**, n° 6460, 21 juin 1947, pp. 867-868.

Des cultures pures de *Tr. vaginalis* sont obtenues dans le milieu liquide de Trussel Johnson à *p*H 6, inactivées au phénol et utilisées en intradermo-réactions. Réaction en 1 à 3 jours.

59 malades sans Trichomonas à un premier examen : 45 réactions négatives,

7 positives (5 malades non revues, 1 restée sans *Tr.*, 1 chez laquelle on a finalement trouvé des *Tr.*).

43 malades avec Trichomonas : 35 réactions positives, 2 négatives, 6 douteuses.

A. TOURAINE.

W. REICH. H. BUTTON et M. NECHTOW (Chicago). — **Traitement de la vaginite à « Trichomonas vaginalis »** (Treatment of *Tr. vaginalis* vaginitis). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. **84**, n° 5, mai 1947, p. 891, 6 figures, 1 tableau. Bibliographie.

Sur 2.080 examens, 541 ont été positifs. Outre les signes classiques, les auteurs insistent sur l'importance des « repaires » à *Tr. vaginalis* (glandes de Skene, érosions, œufs de Naboth, polypes, ectropion du col).

Insufflations de 2 à 4 grammes d'une poudre renfermant 20 o/o d'argyrol finement pulvérisé, 40 o/o de kaolin et 40 o/o de lactose B. Détruire, au besoin, les repaires à l'électro-coagulation. A. TOURAINE.

Toxoplasmose.

H. PONCHER et K. GLASER (Chicago). — **Toxoplasmose.** *Archives franç. de Pédiatrie*, t. **3**, n° 5, 1946, p. 450.

A. Wolf, D. Cowen et B. Paige ont décrit en 1939 (*Am. J. Path.*, t. **15**, p. 657) une nouvelle infection causée chez l'homme par un protozoaire, le toxoplasma A; Sabin (*Brennemann's Practice of Pediatrics*, **4**, 7, 43) en a fait une étude bactériologique et clinique complète.

La maladie atteint en général les nourrissons et les jeunes enfants (infection le plus souvent par voie placentaire probable) mais peut se voir chez l'adulte; il existe des cas latents, chez des porteurs de germes.

Symptômes. — Chez le nourrisson, hydrocéphalée, microcéphalie, convulsions, paralysies, chorio-rétinite, calcifications intracérébrales. Chez l'enfant, forme encéphalitique (hydrocéphalie de type interne). Chez l'adulte, pneumonie atypique et éruption analogue à celle de la fièvre pourprée des Montagnes-Rocheuses, mais respectant les paumes et les plantes.

Diagnostic de laboratoire. — Fixation du complément; recherche des anticorps neutralisants en injectant sous la peau du lapin un mélange de cerveau de souris infectée expérimentalement et de sérum du malade. Les anticorps persistent longtemps après la guérison.

Traitement. — Sulfapyridine, sulfathiazol, stovarsol, donnés assez longtemps (le toxoplasma résiste cependant *in vitro* à ces corps).

A. TOURAINE.

4p. — *Dermatoses par spirilles et spirochètes.*

O. LAHELLE. — **Infection du doigt par l'association fuso-spirillaire. Discussion** (Finger Infection caused by Fusobacterium and Spirochetes with a discussion of fusospirochetal Infection of the Fingers). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **25**, fasc. 3, nov. 1944, pp. 264-273, 4 fig. Bibliographie abondante.

Femme, atteinte de sclérodermie. A eu, il y a 3 mois, une ulcération indolore de la rainure sous-ungéale du médius droit, qui a guéri en 15 jours sans traitement. Depuis 2 mois et demi, ulcération analogue au bord de l'ongle de l'annulaire droit. Pas de douleurs; mais l'ulcération s'élargit et suppure. Gonflement des deux dernières phalanges. Ablation de l'ongle. L'ulcération croît toujours. L'examen à l'ultra-microscope montre une grande quantité de spirochètes et de bâtonnets Gram négatifs. Aspect typique de l'association fuso-spirillaire de Vincent.

La malade a de la pyorrhée et une gingivite à odeur fétide, dont le pus contient aussi l'association fuso-spirillaire. Elle est onychophage.

Cultures positives. La réaction de Bordet montre dans le sérum sanguin des anticorps spécifiques.

Traitement par applications de solutions de néosalvarsan à 10 o/o et 5 injections intraveineuses (une de 0,30, 3 de 0,45) de néosalvarsan. Quinze jours après, traitement au sulfothiazol (5 grammes par jour pendant 5 jours). La malade quitte alors l'hôpital : la périonyxis et la gingivite sont très améliorées.

Discussion du diagnostic et revue d'une série de publications faites depuis 1889, de cas analogues.

A. Civatte.

Sodoku.

Pulvirenti (Catane). — **Contribution à l'étude du Sodoku** (Contributo allo studio del Sodoku). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **88**, n° 1, juillet-août 1947, pp. 567 à 575, 3 fig.

Un garde-champêtre de 48 ans faisait un somme la nuit dans une cabane des champs lorsqu'un gros rat vint le mordre à la joue gauche. Il se réveilla, pansa la petite plaie avec de l'eau-de-vie et n'y pensa plus. Mais dix jours plus tard, apparut une tuméfaction de la joue ayant l'aspect d'une fluxion dentaire. Ensuite frissons, fièvre, abattement, et enfin apparut au cou du même côté à l'épaule et au bras une éruption dont les caractères étaient assez semblables à ceux de l'érythème polymorphe.

Tout autre diagnostic ayant été éliminé, l'anamnèse du rat fit penser au Sodoku et des recherches dans ce sens furent entreprises. Le *spirochète Morsus muris* ne put être retrouvé sur les frottis au Fontana Tribondeau, mais à l'ultra, il semble que la présence d'un spirille court ayant les caractères de ce germe ait pu être décelée ; toutefois l'auteur estime que ce résultat est douteux. Les inoculations au cobaye avec le sang du malade, avec l'extrait ganglionnaire et l'extrait de la peau atteinte de l'éruption n'ont pas donné de résultat décisif, bien que certains animaux aient maigri et aient succombé à ces inoculations. Au point de vue histologique, les lésions siégeaient surtout dans le derme et consistaient en une infiltration parvicellulaire à type subaigu qui siégeait surtout autour des vaisseaux. Le malade fut soumis à un traitement par des injections intraveineuses de Mapharsen qui amenèrent une guérison rapide.

Bien que les résultats de laboratoire aient été peu probants, l'auteur, croit qu'il s'agit bien d'un cas de Sodoku en raison de l'anamnèse du rat, de l'évolution, des caractères cliniques et enfin du bon résultat du traitement arsenical. Les cas de Sodoku ne sont pas très rares en Italie et c'est même le pays de l'Europe où sa présence ait été le plus souvent constatée. Ce ne sont pas seulement les morsures de rat, mais aussi celles de la belette, du chat, du furet, de l'écureuil qui peuvent transmettre la maladie.

Belgodère.

Pian.

R. Ibarra et M. A. González Prendes. — **Le pian à Bayamo** (La frambesia en Bayamo). *Revista de Sifilografía, Leprología y Dermatología*, année **2**, n° 4, décembre 1945, pp. 206-218.

A Cuba le pian se trouve localisé exclusivement dans la province d'Oriente. Dans la région de Bayamo, dans cette province, il y avait en 1945, 681 cas de pian. 72 o/o des malades appartiennent à la race blanche; 27 o/o aux races de couleur (noirs et métis). L'affection apparaît le plus souvent chez l'homme (55 o/o). Plus de la moitié des malades (55 o/o) ont moins de 20 ans.

D. Argüelles Casals.

J. H. Dwindelle, C. R. Rein, T. H. Steinberg et A. S. Sheldon. — **Rapport préliminaire sur la valeur de la pénicilline dans le traitement dupian** (Preliminary Report on evaluation of Penicillin in Treatment of yaws). *American Journal of Tropical Medicine*, Baltimore, 26 mai 1946, p. 311.

Dwindelle et ses associés ont employé la pénicilline pour le traitement de 500 malades atteints de pian primaire et secondaire à Haïti.

Ils pensent que la pénicilline promet de bons résultats dans cette affection.

1.200.000 U. O. chez les adultes et des doses proportionnées chez les enfants administrés en 4, 2 ou 1 jour donnent des guérisons cliniques rapides.

La préparation de pénicilline dans huile-cire d'abeille permet de traiter ces malades en traitement ambulatoire en 1 à 2 jours avec la même dose de médicament qu'on administre en 4 jours à des malades hospitalisés si on emploie la solution aqueuse.

Les résultats immédiats cliniques et sérologiques obtenus avec la pénicilline dans huile et cire d'abeilles semblent aussi satisfaisants que ceux de la solution aqueuse.

Il serait très intéressant au point de vue pratique de dresser un bilan des succès de ce traitement dans un pays tel qu'Haïti où un grand nombre de malades doit être traité dans les cliniques rurales en traitement ambulatoire.

M. Balter.

F. Duvalier. — **La valeur de la pénicilline dans le traitement du pian, en Haïti.** *Union méd. du Canada*, **1**, janvier 1948, pp. 17-27, 10 figures.

Historique d'une campagne anti-pianique réalisée en Haïti par une Commission médicale américaine. Le traitement par la pénicilline, à doses insuffisantes (1.200.000 U.), n'a pas empêché les rechutes et la persistance des réactions sérologiques, qu'un traitement plus intensif et pluri-médicamenteux (pénicilline, mapharsen, bismuth) permettrait, peut-être, d'éviter. L. Golé.

Pinta.

L. Dub (Brookline, U. S. A.). — **Pinta la plus nouvelle spirochétose** (Pinta, die neueste Spirochätenkrankheit). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **4**, nos 5-6, 15 mars 1948, pp. 174-177.

Jusqu'ici considéré comme une mycose, le mal de pinto (Mexique) ou caraté (Colombie) ou cute (Vénézuela) est en réalité dû à *Treponema pintæ* découvert le 3 août 1938 par Grau-Triana et Armenteros, élèves de Saenz, à La Havane, et identique à *T. pallidum* et à *T.pertenue.* La contagion se fait d'homme à homme, mais non sexuelle; une transmission par phlébotomes paraît possible; on ne connaît pas de passage à travers le placenta. Après une incubation de 7 à 20 jours et après l'accident primitif (papuleux, jamais érodé, en général aux jambes), des pintides secondaires (taches ou plaques squameuses disséminées) peuvent laisser, en stade tardif, des dyschromies qui finissent par disparaître. On ne connaît pas de lésions cardio-vasculaires ni d'altération du liquide rachidien, mais des nodosités juxta-articulaires ont été vues à Cuba.

Les réactions sérologiques deviennent positives dans 60 o/o des pintides secondaires et 100 o/o des stades dyschromiques tardifs. Des superinfections sont possibles, ainsi que l'association avec la syphilis. Le traitement est celui de la syphilis, mais avec peu d'action sur les réactions sérologiques. A. Touraine.

O. G. Costa. — **Pinta.** *An. Brasil. de Dermat. e Sifilografia* (Rio), **22**, no 3, septembre 1947, pp. 107-116. Bibliographie.

Première observation d'un malade atteint de caraté dans l'état de Minas Gerais. L'auteur confirme la description antérieure de Leon y Blanco (kératodermie palmoplantaire concomitante à d'autres lésions telles que onyxis, périonyxis et onychauxis. Présence de *Treponema carateum.* Wassermann et Kahn positifs.

R. Mollinedo.

L. Blanco et O. de Laosa (La Havane). — **La lésion primaire de la pinta (mal de Pinto ou caraté)** (The primary lesion of pinta — mal del Pinto or carati). *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, t. **31**, n° 6, novembre 1947, pp. 600-609, 9 figures. Bibliographie.

La maladie procède en 3 phases : lésion primaire cutanée, lésions disséminées (pintides), dyschromiques (seules connues jusqu'avant Blanco). Seule la première est étudiée ici, sous la forme d'une très petite papule, 3 semaines après l'inoculation, qui s'étale lentement et, en devenant squameuse, prend un aspect souvent psoriasiforme, quelquefois trichophytoïde, lichénoïde, en larges plaques. Sur 257 cas, 163 à la jambe ou au pied, 67 à l'avant-bras ou à la main, 14 à la face, etc. L'évolution est très lente; sur 254 cas, 9 ont moins d'un an, 12 de 1 à 5 ans, 81 de 6 à 10 ans, 63 de 11 à 15 ans, 67 de 16 à 20 ans, 11 de 21 à 25 ans, 6 de 26 à 30 ans, 5 de plus de 30 ans. A. Touraine.

F. Leon Blanco et O. de Laosa. — **Les lésions de la muqueuse buccale dans la période tardive de la pinta (caratés, mal del pinto), avec démonstration du tréponème dans les coupes histologiques** (Las lesiones de la mucosa bucal en la fase tardìa de la pinta (carate, mal del pinto), con demostración de treponemas en los cortes histológicos). *Boletin de la Sociedad Cubana de Dermatologia y Sifilografia*, vol. **4**, n° 4, décembre 1947, pp. 152-162.

Exposé de deux observations de caratés avec des lésions érythémateuses et achromiques en aires de la muqueuse buccale. La biopsie n'a été pratiquée que dans un cas; dans l'autre, la lésion muqueuse a disparu par le traitement spécifique.

Histologiquement, œdème épithélial, diminution de la mélanine, œdème léger et infiltrat de quelques lymphocytes et plasmocytes dans le chorion. On observe des tréponèmes dans les espaces intercellulaires du corps muqueux. Cette disposition du *Treponema carateum* dans les lésions muqueuses est analogue, d'après les auteurs, à celle qui s'observe dans les lésions cutanées tardives de la maladie.

D. Argüelles Casals.

4q. — *Fièvres éruptives.*

Baccareda (Gênes). — **Variole atténuée et varicelle varioliforme. A propos d'un groupe de cas constatés à Gênes et de la coïncidence syphilis-variole** (Vaiolo attenuato e varicella varioliforme. A proposito di un gruppo di casi verificatisi a Genova e della coïncidenza lue-vaiolo). *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **20**, fasc. 1, pp. 93 à 117, 7 fig. Bibliographie.

De décembre 1945 à mai 1948 il survint à Gênes une petite épidémie de variole qui donna lieu au début à plusieurs erreurs de diagnostic, d'une part parce que la notion épidémiologique faisait défaut, d'autre part parce que l'on s'est trouvé en présence de cas complexes, soit par une symptomatologie anormale des cas de variole ou de varicelle, soit par des intrications de symptômes dues à la coexistence de plusieurs affections de nature différente. Un de ces cas, par exemple, concerne une femme qui était entrée à l'hôpital avec une éruption de syphilides papuleuses accompagnée de gale avec vésico-pustules, lorsque, pendant son séjour l'éruption de variole fit son apparition.

Sont ainsi rapportés : 4 cas de variole anormale, mais certaine, 3 cas de variole douteuse, mais probable, 2 cas de varicelle varioliforme anormaux non seulement par leur symptomatologie, mais aussi par l'âge des sujets : 43 et 32 ans.

B. discute ces diverses observations, mettant en valeur les données cliniques biologiques, histologiques différentielles. Dans le cas cité plus haut, par exemple, la coïncidence d'un traitement arsénobenzolique fit penser à la possibilité d'un érythème biotropique.

B. discute enfin la question de l'alastrim que certains considèrent comme une infection qui est bien due au virus de la variole, mais dont la souche originelle aurait subi des modifications par des passages successifs chez des sujets peu réceptifs.

BELGODÈRE.

M. PERCY JACKSON. — **Varicella herpetiformis.** *British Medical Journal*, 27 juillet 1946, p. 138.

Observations prises dans une île Shetland où aucun cas de varicelle ou de zona n'avaient été observés depuis 15 mois. Le 6 avril 1946, légère varicelle chez une fillette de 2 ans ; le 15 avril, zona thoracique non douloureux chez un cousin âgé de 6 ans ; puis deux autres cousins âgés de 8 mois et 2 ans sont atteints de varicelle légère. L'auteur croit que dans cette communauté isolée les cas 3 et 4 ont après une incubation de 24 heures attrapé la varicelle de leur frère, cas n° 2, plutôt que de leur cousine, cas n° 1 [?!].

M. MANSOUR.

J. H. BEILBY. — **Éruption de la varicelle traitée par le benzoate de benzyle** (Crickenpox eruption treated with benzyl benzoate). *British Medical Journal*, 23 novembre 1946, p. 775.

Analyse de 16 cas de varicelle dont le prurit a été calmé par des badigeonnages de benzoate de benzyle, deux applications à 24 heures d'intervalle suffisent pour tous les cas, les nouvelles vésicules sont ensuite seules traitées. Le prurit disparaît en moyenne 10 heures après la deuxième application.

M. MANSOUR.

CHELO (Sassari). — **Considérations sur une vaste statistique de vaccinose cutanée observée dans la province de Sassari** (Considerazioni su una vasta casistica di vaccinosi cutanea osservata in provincia di Sassari). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilologia*, année **11**, n° 1, juillet-août 1947, pp. 576 à 589, 4 fig.

En 1945, dans la province de Sassari, survint une épidémie de variole qui nécessita, de la part des autorités sanitaires, des mesures de prophylaxie. La revaccination de la population fut entreprise sur une vaste échelle. Mais si le péril de l'épidémie put être conjuré ce ne fut pas sans quelques inconvénients car il se produisit une abondance anormale de cas de vaccine généralisée dont quelques-uns assez graves et même mortels.

Ces cas peuvent être classés en deux catégories : *a*) généralisation spontanée par diffusion du virus vaccinal par la voie sanguine ou lymphatique; *b*) généralisation par auto- ou hétéro-inoculation avec diffusion sur la peau du virus vaccinal soit chez le même sujet soit d'un sujet à un autre.

L'auteur rapporte un certain nombre d'observations choisies parmi les plus typiques entre les cas nombreux qu'il a eu l'occasion d'observer.

Il ne faudrait pas en conclure qu'il faut renoncer aux mesures de prophylaxie et s'abstenir de la pratique des revaccinations en temps d'épidémie, mais les accidents qui ont été observés doivent rappeler aux médecins vaccinateurs qu'ils ne doivent pas revacciner au hasard et sans tenir compte de certaines contre-indications.

Il faut tenir compte de l'état général du sujet et aussi de l'état de sa peau. Ne pas revacciner les sujets affaiblis ou ceux qui sont atteints de dermatoses prurigineuses et chez lesquels le grattage peut amener une diffusion du virus vaccinal. La vaccine généralisée peut avoir des conséquences graves, par exemple si elle atteint la cornée il peut en résulter la perte de l'œil. Si elle atteint le visage elle peut laisser des cicatrices peu esthétiques aussi bien que la variole ellemême. Pour éviter la propagation par la voie externe il est bon de couvrir d'un pansement le siège de l'inoculation.

Pour ce qui concerne la thérapeutique de cette vaccine généralisée, de bons résultats ont été obtenus par les sulfamides et aussi par l'emploi de la pénicilline.

BELGODÈRE.

D. RUBINSTEIN (Boston). — **Eczéma vaccinatum.** *The New England Journal of Medicine*, t. **237**, n° 11, 11 septembre 1947, pp. 395-397, 2 figures. Courte bibliographie.

Un enfant est vacciné contre la variole ; 13 jours plus tard son frère, âgé de 2 ans, atteint d'un eczéma depuis 6 semaines fait une éruption de vaccine généralisée des avant-bras et des creux poplités. Fièvre vers 40°. Guérison en 8 jours, sans cicatrice, par la pénicilline.

L'inoculation à la cornée du lapin a permis d'y retrouver des corps de Guarnieri dans l'épithélium, le troisième jour.

[Exemple d'éruption varicelliforme de Kaposi. *An.*].

A. TOURAINE.

E. MORIN et H. TURCOTTE. — **Purification biologique de la lymphe vaccinale par la pénicilline.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 6, juin 1947, pp. 591-593.

La lymphe vaccinale à la récolte est toujours mélangée à de nombreux microbes, dont plusieurs sont pathogènes. M. et T. ont utilisé pour la purifier l'action antibiotique de la pénicilline. Cette dernière, à la concentration minimum de 56 unités au centimètre cube, empêche la germination des spores des anaérobies de la lymphe. Elle supprime le pouvoir pathogène des anaérobies sporulées et exerce son pouvoir antibiotique sur la plupart des bactéries commensales de la lymphe vaccinale, sans atténuer le virus vaccinal lui-même.

Les enfants vaccinés avec la lymphe pénicillinée présentent une réaction inflammatoire moins violente qu'avec le virus ordinaire.

Cette technique permet d'utiliser des lymphes très polluées après traitement de quelques jours par un taux de pénicilline au moins égal au seuil défini.

F. COSTE.

Maria Luisa DE LUCA (Milan). — **Contribution à l'étude de la cuti-réactivité allergique post-vaccinale** (Contributo allo studio della cuti-reattività allergica postvaccinica). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. 8, janvier-février 1947, pp. 64 à 74. Bibliographie.

L'auteur s'est proposé d'observer, dans les infections par le virus vaccinal, quels pouvaient être les rapports entre l'immunité et l'allergie cutanée. Pour mesurer la réponse de la peau allergique elle a pratiqué une série d'intradermo-réactions avec un virus vaccinal tyndallisé (V. V. T.) sur un grand nombre de sujets. Elle a employé pour une appréciation plus précise des résultats de la méthode pathergométrique. Elle aboutit aux conclusions suivantes :

1° Les épreuves de cuti-réaction au V. V. T. n'ont pas démontré que les réponses précoces fussent nettement spécifiques.

2° L'examen de la réactivité cutanée chez les sujets revaccinés ou vaccinés récemment a montré seulement une légère tendance passagère de la courbe pathergique vers la pléoergie.

3° Des cuti-réactions plus intenses ont été obtenues chez les sujets récemment vaccinés en général chez ceux à tendance pathergique pléoergique.

4° Le V. V. T. a montré une capacité de provoquer aussi des réactions cutanées tardives granulomateuses chez 22,5 o/o des sujets vaccinés (dans le derme profond) en général chez ceux à tendance pléoergique qui avaient présenté une cuti-réaction immédiate intense.

5° Les exanthèmes vaccinaux apparaissent liés à un état particulier d'anergie passagère comme le montre l'absence de réactivité au V. V. T. et l'orientation pathergique pléoesthésique dans deux cas sur trois qui ont été observés.

6° L'état allergique cutané des sujets vaccinés, de ceux qui sont convalescents d'infection variolique, de ceux qui sont convalescents de manifestations d'exanthème vaccinal ne présente pas de caractères différents dans les trois catégories.

7° La réactivité cutanée au V. V. T. s'est montrée minime ou nulle chez les sujets qui ont été atteints depuis de nombreuses années par l'infection variolique. Chez de tels sujets (à tendance pléoergique ou homodynamique) l'état immunitaire semble confirmé par la négativité de la vaccination répétée à plusieurs reprises.

8° Il semble exister un rapport de temps entre l'immunité et l'allergie en ce que cette dernière apparaît en même temps ou même immédiatement après que s'est constitué l'état d'immunité. L'état allergique apparaît toutefois très transitoire.

BELGODÈRE.

4r. — *Epidermofiltroses.*

Verrues.

J. W. Ross. — **Verrue plantaire.** *The Journal of the Canadian Med. Services*, janvier 1946, *in Bull. int. des Services de Santé*, nos 3-4, mars-avril 1948, p. 66.

Après avoir décrit les différents types de verrue plantaire (forme multiple superficielle, forme calleuse et forme commune), l'auteur donne la préférence au traitement par les rayons X mais décrit une méthode peu connue : injections de quinine-uréthane dans les capillaires autour de la verrue. Injection de novocaïne à 2 o/o autour de la verrue, puis de 2 centimètres cubes d'une solution de quinine-uréthane [quel pourcentage ? *An.*]. L. GOLÉ.

GAUDUCHEAU et TARDIVEAU. — **A propos de 50 cas de verrues plantaires traitées par radiothérapie « à feu nu ».** *Soc. française d'Électro-radiologie médicale* (filiale de l'Ouest), 25 juin 1947, in *La Semaine des Hôpitaux*, n° 40, 28 octobre 1947, p. 2431.

Sur 50 cas ainsi traités (avec localisation très exacte par une coche en plomb), 27 ont été retrouvés dont 25 guéris sans récidive. Les accidents qui ont été parfois observés sont dus à des fautes de technique. La méthode à feu nu de Belot reste le traitement de choix. A. TOURAINE.

M. JOLY. — **Un traitement simple et efficace des verrues plantaires.** *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, année **23**, n° 24, 28 juin 1947, p. 1595.

L'auteur rappelle l'efficacité de l'ionisation au sulfate de magnésium en solution à 1 o/o, sous un courant d'intensité de 8 à 10 mA. pendant 20 minutes. En moyenne, 15 séances nécessaires. Disparition des douleurs à la fin du traitement; effacement progressif de la verrue, pas de récidives; aucun incident.

A. TOURAINE.

C. R. MCLAUGHLIN. — **Verrues plantaires. Un procédé de traitement rationnel** (Plantar warts. A plan for rational treatment). *The Lancet*, t. **254**, n° 6492, 31 janvier 1948, pp. 168-169. ▪ figures. Bibliographie.

Après un procès de la radiothérapie (220 radionécroses réunies par McIndee en 1947), l'auteur recommande le curetage de la verrue à la curette de Volkmann et la cautérisation de la base à l'aiguille de diathermo-coagulation. [Cette technique est, depuis longtemps, communément employée en France. *An.*].

A. TOURAINE.

J. B. Sneddon et Th. Parkin (Sheffield). — **Verrues plantaires** (Plantar warts). *The Lancet*, t. **254**, n° 6498, 13 mars 1948, p. 425.

22 malades ont été revus : 12 traités par des pansements au formol à 3 o/o, 15 minutes par jour, 8 guérisons, 4 échecs; 8 traités par la radiothérapie, 6 guérisons, 1 échec, 1 radio-nécrose; 2 traités par curetage, 1 guérison.

Toutes les rechutes se sont produites chez des adultes (âge moyen : 34 ans). Chez l'enfant, le traitement au formol paraît préférable alors qu'il échoue souvent chez l'adulte. A. Touraine.

H. Blank. — **Traitement des verrues plantaires** (Treatment of plantar warts). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 4, octobre 1947, pp. 459-461.

L'auteur décrit une méthode personnelle, ambulatoire, pour le traitement des verrues plantaires. Elle consiste essentiellement en applications d'une première solution de phénol à 90 o/o, puis d'une goutte d'acide nitrique. Il est indispensable de protéger les tissus environnants avec un feutre percé d'un orifice de la dimension de la verrue et recouvrir ensuite d'un onguent salicylé. Six applications en moyenne, sont nécessaires pour obtenir la guérison. Elles sont espacées de 5 jours environ. L'auteur a obtenu 95 o/o de guérisons avec cette méthode.

L. Golé.

Molluscum contagiosum.

R. C. Low. — **Molluscum contagiosum** (Molluscum Contagiosum). *Edinburgh Medical Journal*, t. **53**, décembre 1946, p. 657.

Suivant Low, le *Molluscum contagiosum* est une papule hémisphérique dure, de la même couleur que la peau normale ou un peu plus rosée. Le centre de chaque lésion montre habituellement une petite dépression. La lésion commence comme une élévation grosse comme une tête d'épingle et croît lentement jusqu'à la dimension d'un pois. La période d'incubation varie de 1 à 6 mois. La lésion peut persister pendant des semaines ou des mois. Si on les laisse, certains d'entre eux peuvent sécher et disparaître graduellement mais la méthode naturelle de cure est l'infection secondaire. A l'Infirmerie Royale d'Edimbourg on voit environ 78 cas par an sur un total de 39.000 affections cutanées. Le *Molluscum contagiosum* est dû à l'infection des cellules épithéliales de la peau par un virus filtrant. Ce virus est contenu dans une inclusion cellulaire communément connue sous le nom de « corpuscules du *Molluscum* ». Le diagnostic peut être fait par la découverte microscopique des corpuscules de *Molluscum*. La maladie est souvent répandue par les établissements de bains publics. Le meilleur traitement est d'exprimer le contenu de chaque lésion et d'introduire une goutte de phénol pur sur une sonde ou un ciseau dentaire. En général une application guérit une lésion de dimension normale, sans laisser de cicatrice. Les lésions de début peuvent être traitées par un simple attouchement au phénol pur. M. Balter.

Lugo (Pise). — **« Molluscum contagiosum » géant bilatéral du mamelon** (Molluscum contagiosum giganteum del capezzolo). *Annali italiani di Dermatologia et Sifilologia*, n° 5, mars-avril 1947, pp. 380 à 388, 3 fig. Bibliographie.

Description d'une localisation rare, aux mamelons, de deux molluscum contagiosium géants (4 à 4 cm. 1/2) chez une femme de 48 ans. En raison de cette localisation et de la bilatéralité, l'auteur pense que la malade a été vraisemblablement contaminée dans un bain public où elle avait coutume de se rendre périodiquement.

Belgodère.

A. Thulliez. — **« Molluscum contagiosum ». Guérison par les sulfamides « per os ».** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1947, pp. 504-505.

Guérison d'un *molluscum contagiosum* après 2 cures de sulfamides séparées par huit jours de repos :

— l'une de 3 grammes de sulfathiazol par jour pendant 5 jours ;

— l'autre de 4 grammes de rubiazol par jour pendant 5 jours.

Louis Vissian.

4s. — *Ectodermofiltroses.*

P. Gastinel et R. Fasquelle. — **Généralités sur les ultra-virus.** *Monographies de l'Encyclopédie médico-chirurgicale*, Paris, 1946, 120 p., 35 fig., pas de bibliogr.

Précieuse monographie, indispensable à ceux qui voudront se familiariser avec l'étude des ultra-virus et les notions les plus récentes acquises sur ce sujet.

La plus grande partie de l'ouvrage (86 pages) est consacrée aux caractères généraux des ultra-virus : procédés physiques, chimiques, optiques et physio-biologiques d'examen (notamment le microscope électronique, les affinités cellulaires, tissulaires, les cultures, etc. des ultra-virus), notions sur l'état corpusculaire des ultra-virus, nature et origine des ultra-virus. En 27 pages sont ensuite résumés les caractères généraux et une classification des maladies à ultra-virus.

Nombreux sont les ultra-virus qui intéressent la dermatologie (vaccine, herpès, stomatite vésiculaire, fièvre aphteuse, etc.); nombreux donc seront les appels à la riche documentation de cet ouvrage. D'intéressants schémas, illustrant les conceptions de la nature physique et chimique actuellement en débat, sont particulièrement à signaler.

A. Touraine.

C. Wesselhoeft (Boston). — **Les viroses au point de vue clinique** (Virus disease from the clinical point of view). *Med. Clin. of North-America*, t. **30**, septembre 1946, pp. 1009-1023.

Étude de la chorio-méningite lymphocytique, des encéphalites, de la poliomyélite. A propos de l'*herpès*, l'auteur pense que l'infection primitive peut revêtir la forme d'une stomatite aphteuse dans l'enfance, persistant toute la vie en latence ou reprenant de l'activité à l'occasion d'irritations, de certaines viroses, d'exposition au vent ou au soleil. En dépit de l'opinion générale qui rapporte la varicelle et le zona à une même étiologie, on doit se rappeler que ces deux maladies sont aussi éloignées l'une de l'autre que la varicelle l'est de la variole, que l'atteinte de l'une n'immunise pas contre l'autre.

Les viroses ne connaissent pas de médication spécifique.

Le sérum de convalescents a une valeur discutable sauf en prophylaxie. Les sulfamides et la pénicilline seront employées précocement pour prévenir les infections bactériennes.

A. Touraine.

Herpès.

A. L. Florman et F. W. Trader. — **Étude comparative de la pathogénicité et de l'antigénicité de quatre races d'herpès simple** (Comparative Study of Pathogenicity and Antigenicity of four strains of Herpes simplex). *Journal of Immunology*, t. **55**, mars 1947, p. 263.

Les auteurs font l'étude comparative de la pathogénicité et de l'antigénicité de quatre races d'herpès en vue de rechercher quelques-unes des différences qui peuvent exister entre les races d'une même espèce de virus.

Des souris, des lapins, des cobayes, des rats blancs, etc., furent pris comme sujets d'expériences et furent inoculés par différentes voies avec des émulsions de

cerveau de souris quoique le virus herpétique soit un virus pantropique ; les différences entre les races furent accentuées par certains tests. Ainsi la mort de la plupart des animaux après inoculation de la cornée du lapin ou l'inoculation intranasale du rat du coton peuvent servir à montrer les races à tendances surtout neurotropiques, alors qu'une réaction locale sévère après inoculation intradermique du cobaye montrent le dermotropisme.

Ces distinctions tiennent probablement seulement aux espèces particulières d'animaux et aux voies employées, car la race qui fut la plus dermotropique au laboratoire avait causé une encéphalite mortelle chez l'homme. On ne sait pas jusqu'à quel point ces différences dans le potentiel de la race d'herpès peuvent avoir une signification épidémiologique. M. BALTER.

R. H. KIPPING et A. W. DOWNIE. — **Infection généralisée due au virus herpétiques.** (Generalized infection with the virus of herpes simplex). *British Medical Journal*, 7 février 1948, pp. 247-249.

Exposé d'un cas de malade ayant présenté cinq vésicules palmaires d'herpès, avec de forts phénomènes généraux, fièvre à 39°2, vomissements, rachialgie, etc. Cultures sur embryon de poulet du liquide et ensuite des croûtes des vésicules. Inoculation à l'animal, souris et cobayes, dont quelques-uns présentèrent des encéphalites mortelles ; sur quatre cornées de lapin inoculées, deux présentèrent des vésicules.

L'intérêt de cette observation réside en ce que cliniquement on a pu croire à une variole fruste mais le laboratoire enleva tous les doutes.

M. MANSOUR.

J. FISHER et J. PATRICK. — **Isolement du virus herpétique dans un cas de polioencéphalite** (The isolation of herpes simplex virus from a case of polioencephalitis). *The Canadian Medical Association Journal*, t. **57**, n° 3, septembre 1947, pp. 260-266, 2 tableaux. Bibliographie.

Du liquide rachidien d'un adulte atteint de polio et encéphalomyélite épidémique, les auteurs ont isolé, en assez haute concentration, un virus herpétique identifié par de nombreuses inoculations aux animaux. Des anticorps existaient, en forte dose, dans le sang circulant pendant que le liquide rachidien renfermait du virus (détails de l'observation et des recherches de laboratoire).

A. TOURAINE.

O. PALIC-SANTO. — **Contribution à l'étude des affections herpétiques de l'œil** [d'après un résumé en français de l'auteur]. *Archives serbes de Médecine*, année **45**, fasc. 7-8, juillet-août 1947, pp. 523-532.

L'auteur attire l'attention sur la diversité des affections herpétiques de la cornée et en décrit plusieurs formes spéciales (kératite disciforme, forme ronde ou ovale avec prolongements radiaires, striée). Constance des récidives causées par le décollement de l'épiderme.

L'auteur recommande le traitement local par le vigantol en gouttes, pour empêcher le décollement répété de l'épiderme. Traitement de l'herpès par une vitamine B. A. TOURAINE.

J. LEGRAND (Nantes). — **Les kératites herpétiques post-grippales.** *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, t. **19**, n° 1, janvier 1947, pp. 21-23, pas de bibliogr.

Au cours d'une épidémie de grippe, à Vannes, en 1940, fréquence des conjonctivites, des kératites dont 12 cas avec herpès labial ou narinaire, sans vésicules sur la cornée mais avec ulcérations irrégulières, typiques d'herpès cornéen, et hypoesthésie totale très marquée de la cornée qui précède de 24 à 36 heures le début de la kératite. L'auteur a, par la suite, retrouvé cette hypoesthésie initiale dans 2 cas sur 60 grippés, dans les deux cas il y eut ensuite une kératite herpétique.

A. TOURAINE.

L. Popoff et B. Batchvaroff. — **Sur le traitement et quelques particularités cliniques de l'herpès récidivant.** *Annuaire de l'Université de Sofia*, t. **22**, 1942-1943, pp. 635-648.

Une méthode qui a donné aux auteurs de meilleurs résultats dans quelques cas d'herpès récidivants rebelles à tout traitement consiste dans l'infiltration répétée — *in loco dolente* — de sérum physiologique simple. Les effets curatifs d'une telle méthode de traitement peuvent être expliqués par la mobilisation, la dispersion et la résorption consécutive du virus herpétique d'où résulte une immunisation générale et locale plus ou moins durable. Cette méthode a les avantages d'un procédé thérapeutique inoffensif et d'exécution extrêmement simple et facile.

St. Stoyanoff.

James Sommerville (Glasgow). — **Traitement de « Herpes Simplex Recurrens » au moyen de « Venin de Serpent » (Moccasin).** *Archives belges de dermatologie et de syphiligraphie*, t. **4**, n° 1, mars 1948, pp. 129-131.

L'auteur traite 23 cas d'herpès récidivant par des injections de venin de serpent Moccassin, d'abord à la dose de o cm³ 2 de dilution pour 3.000 de venin en injection hypodermique, puis en augmentant les doses jusqu'à concurrence de o cm³ 5 et même o cm³ 8, suivant la fréquence des attaques. Deux cas n'ont pas montré d'amélioration. 1 cas semble guéri, 11 cas ont montré un intervalle plus long entre les poussées et 8 des cas traités ont montré une acuité diminuée.

Louis Vissian.

Zona.

J. Hamilton (Edimbourg). — **Herpes zoster.** *The Practitioner*, t. **159**, n° 950, août 1947, pp. 122-127.

Revue générale sur le zona, sans fait nouveau [et d'ailleurs incomplète, *An.*].

A. Touraine.

J. Ritchken et F. Kantor. — **Zona en tant que manifestation d'une intoxication par le tartrate d'ammoniaque et de potasse** (Herpes zoster as a toxic manifestation of antimony and potassium tartrate). *Journal of the Cape Town Postgraduate Medical Association*, juin 1947, *in The Urologic and Cutaneous Review*, t. **52**, n° 1, janvier 1948, p. 50.

Sur 105 cas de schistosomiase ainsi traités (1 gramme par 6 kilogrammes en 6 injections intraveineuses en 1 jour, dans la méthode d'Alves), 5 cas de zona 5 à 10 jours après ce traitement, tous guéris, spontanément sans séquelles.

A. Touraine.

J. V. Klauder (Philadelphie). — **Zona apparaissant après un traumatisme** (Herpes Zoster appearing after Trauma). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 3, 17 mai 1947, pp. 245-248.

Après avoir passé en revue les cas de zona apparus après blessure d'un tronc nerveux ou traumatisme de la peau et de la cornée, publiés dans la littérature mondiale, l'auteur cite 8 cas personnels.

Étudiant le mécanisme étiologique du zona traumatique, Klauder émet trois hypothèses :

— Le virus du zona existe dans l'organisme au moment de la blessure qui provoque une diminution de la résistance locale.

— Le virus est introduit au moment de la blessure provoquant une infection ascendante du nerf.

— Le virus introduit au moment de la blessure atteint le nerf par voie sanguine.

D'autres explications ont été données pour expliquer ce mécanisme étiologique et l'auteur les passe en revue sans pouvoir conclure, étant donné que le zona peut

apparaître dans la région traumatisée même si ce traumatisme a été léger et n'a pas produit de blessure vraie et qu'on ne connaît pas la durée d'incubation du zona.

Le pronostic du zona traumatique est le même que celui du zona spontané.

M. Balter.

E. W. Prosser Thomas. — **Zona bilatéral** (Bilateral zoster). *The Lancet*, t. **253**, n° 6485, 20 décembre 1947, pp. 910-911, 4 références bibliographiques.

L'auteur n'en connaît que 51 cas (dont 48 réunis par Epstein et Jacobson en 1936) [Une lecture des publications françaises lui en aurait fait connaître beaucoup plus. *An.*]. Il en rapporte un cas personnel.

Femme de 33 ans. Simultanément zona lombo-sacré des deux côtés. Adénopathie inguinale bilatérale.

A. Touraine.

Thomas Parkinson. — **Manifestations rares du zona** (Rarer manifestations of herpes zoster). *Bristish Medical Journal*, 3 janvier 1948, pp. 8-10.

Trois cas de zona montrant des manifestations inhabituelles motrices et cutanées. Il est suggéré que le virus zonateux produit un groupe pléomorphique de maladies avec des degrés variables cutanés et nerveux. De plus amples renseignements pourront être obtenus par les recherches immunologiques et épidémiologiques.

M. Mansour.

E. Guthaner. — **Manifestations rares du zona.** *British Medical Journal*, 13 mars 1948, p. 521.

Un malade A est admis à l'hôpital avec un zona thoracique typique. Quelques jours plus tard, B est admis pour une amputation d'orteils ; pendant sa convalescence il rend visite à A ; trois semaines après son admission paralysie faciale gauche qui mit un an à guérir. Le malade A fut réadmis plusieurs mois après pour douleurs post-zonateuses et dépression mentale. Le malade C lui rendit visite à plusieurs reprises ; environ une quinzaine après il fit un zona abdominal. Pendant ce temps D, un convalescent d hémorroïdectomie, se rendait souvent auprès de A et à sa sortie présenta une paralysie affectant surtout la portion postérieure du deltoïde. Ces 4 cas très intéressants montrent deux cas de zona sans éruption et il semble que A soit un porteur de germes. L'auteur cite aussi un zona chez un homme et trois semaines plus tard varicelle chez sa femme. Enfin chez un enfant de 6 ans traité par le radium, après exploration abdominale, pour un sarcome, il vit un zona à localisation inhabituelle dans le territoire de L. 5.

M. Mansour.

G. Morey (Lincoln). — **Zona auriculaire**. *The Journal of Laryngology and Otology* (Londres), t. **61**, n° 2, février 1946, pp. 131-138.

Début par rougeur et douleur du pilier postérieur de l'amygdale puis érythème du tympan et douleur auriculaire progressivement intense. Le septième jour, vésicules sur le pavillon et le conduit auditif. Le neuvième jour, paralysie faciale totale et surdité. Douleur intense et hyperesthésie dans le territoire du trijumeau. En un mois, espacement des crises douloureuses, disparition presque complète de la paralysie faciale, des hyperesthésies, mais persistance de la surdité complète.

A. Touraine.

Carmine Cannata (Gênes). — **Reliquats du zona et en particulier les kystes folliculaires et glandulaires** (Postumi di herpes zoster con particolare riguardo ai reliquasti cistici follicolari e ghiandolari). *Giornale italiano di Dermatologia et Sifilologia*, vol. **84**, fasc. 6, décembre 1943, pp. 718 à 727, 7 fig. Bibliogr.

L'auteur rappelle les reliquats fréquents du zona : pigmentation cicatricielle, troubles de la sensibilité, troubles trophiques des articulations et des muscles, et aussi ceux de la peau plus intéressants pour le dermatologiste (par exemple, le cas de pigmentation brune non cicatricielle qui a été décrit par Souques). On a observé aussi des troubles trophiques des ongles : onychogryphose, et aussi des chéloïdes.

Plus rares et plus curieux sont les reliquats kystiques aux dépens des follicules pileux et des glandes cutanées dont peu de cas ont été signalés. Des kystes épidermiques peuvent se former à la suite d'un zona comme aussi dans beaucoup d'autres affections vésiculeuses, par des mécanismes divers : érysipèle, dermatite de Duhring, épidermolyse bulleuse, pemphigus vulgaire, etc....

Cannata rapporte un cas de ces altérations cutanées qu'il a observé chez un sujet qui avait été atteint d'un zona gangréneux et hémorragique du rameau frontal de la branche ophtalmique du trijumeau. On observait de petites saillies arrondies, du volume d'une tête d'épingle, perlées, lisses, semblables à des grains de milium disséminées sans ordre sur la surface des éléments pigmento-cicatriciels et d'autres lésions sous la forme de petites tumeurs arrondies de couleur brunâtre de la grosseur d'une lentille, de consistance pâteuse, disposées en groupe.

L'auteur est d'avis que la pathogénie de ces kystes sébacés reconnaît comme facteur déterminant la compression produite par la sclérose conjonctive qui s'est établie progressivement autour des orifices et des conduits pilo-sébacés, et comme facteur prédisposant le « terrain séborrhéique » du sujet. Quant aux kystes sudoripares, seule la compression en serait la cause.

BELCODÈRE.

RICHARD, CERNEA et DESCROZAILLES. — **Manifestations zostériennes du nerf maxillaire supérieur avec envahissement secondaire de l'ophtalmique.** *La Revue de Stomatologie*, t. **48**, n° 1, 1947, pp. 43-47, 2 fig.

Chez un homme de 60 ans, zona peu douloureux de V_2 gauche avec vésicules intranasales, labiales et alvéolaires. 5 jours plus tard, extension au territoire des branches frontale et nasale de l'ophtalmique, sans atteinte de l'œil. Guérison spontanée en 5 jours. Aucune donnée nouvelle.

M. Dechaume conseille le traitement par les injections à doses progressives de vaccin antistaphylococcique. Cette méthode « coupe court aux phénomènes douloureux ».

M. Lattès s'étonne que, dans le cas des auteurs, M. Lortat-Jacob ait conseillé l'abstention thérapeutique. Il se rallie à la méthode de Camescasse que vient de préconiser M. Dechaume, ou aux injections d'anatoxine antistaphylococcique.

A. TOURAINE.

S. DE SÈZE et G. VERMEIL. — **Algies faciales, algies craniennes, algies méningées.** *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, année **24**, n° 6, 22 janvier 1948, pp. 165-174.

A extraire de cette conférence sur ces diverses algies, leurs signes et leur traitement ce qui concerne la névralgie faciale essentielle (alcoolisation des branches périphériques du trijumeau ou du ganglion de Gasser; neurotomie rétro-gassérienne), les séquelles douloureuses du zona ophtalmique (échec habituel de la neurotomie rétro-gassérienne, parfois succès de la tractotomie sensitive protubérantielle ou opération de Sjöhquist, à la partie externe de la protubérance).

A. TOURAINE.

A. GROSSIORD, F. PLAS, G. GODLEWSKI et G. VOISIN. — **Zona ophtalmique ayant laissé des séquelles oculo-motrices et des ulcérations cutanées trophiques.** *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 novembre 1947, *in Revue Neurologique*, t. **79**, n° 9, octobre-novembre 1947. pp. 672-674.

Observation d'un homme de 70 ans atteint en 1943 d'un zona ophtalmique droit ayant guéri en un mois sans complications cornéennes importantes, qui dans les mois suivants présenta des douleurs très vives de la face s'exacerbant en crises répétées plusieurs fois par jour et accompagnées de phénomènes de vaso-dilatation, une fragilité cutanée du cuir chevelu aboutissant à des ulcérations trophiques rebelles, et des séquelles oculaires consistant en mydriase irrégulière avec lenteur de l'accommodation, atrophie irienne, diplopie par parésie du petit oblique, ptosis, anesthésie cornéenne, etc.

Cette observation appelle peu de commentaires en ce qui concerne les algies et les anomalies oculaires résiduelles, bien connues dans le zona. Sa particularité réside dans les ulcérations trophiques du cuir chevelu, qui constituent une complication rare de l'affection et semblent résulter de traumatismes banaux s'exerçant sur des téguments particulièrement fragiles du fait des crises douloureuses et des poussées vaso-dilatatrices qu'elles entraînent. LUCIEN PÉRIN.

KISSEL, CORDIER et DE REN. — **Un cas d'Argyll-Robertson unilatéral après zona ophtalmique**. *Soc. de Médecine de Nancy*, 13 novembre 1946.

Chez un homme de 70 ans, début après un zona ophtalmique, avec toutes les caractéristiques d'un signe d'Argyll-Robertson authentique.

Éliminant diverses origines, les auteurs acceptent l'action du virus zostérien luimême et concluent à une origine périphérique par atteinte de la jonction myoneurale, selon les idées de Guillain.

A. TOURAINE.

S. DAHL (Viborg). — **Zona et varicelle.** *Schweiz. med. Wschr.*, **76**, 1946, p. 343, *in British Medical Journal*, 21 septembre 1946, p. 426.

La varicelle est fréquente au Danemark depuis 1938, son maximum de fréquence se situe exactement au milieu de l'hiver. Le maximum du zona se situe pendant les mois chauds; d'après 17 autorités, la plus grande fréquence se trouve en avril et mai, d'après Dahl c'est en août. L'âge a aussi son influence, la varicelle décroissant après l'enfance, tandis que le zona a son maximum vers la trentaine et un nouveau sommet vers la cinquantaine. De plus, la varicelle atteint les deux sexes indifféremment, tandis que le zona est plus fréquent chez l'homme. Une quatrième distinction réside dans le fait que le zona s'associe souvent avec d'autres infections : parmi celles observées à Copenhague la syphilis fut la plus fréquente. Tous ces faits demandent à être expliqués dans les théories tendant à l'acceptation du germe unique. Dahl croit que les faits cités vont contre l'idée d'une étiologie commune.

M. MANSOUR.

G. Austin SHARPE. — **Un cas de varicelle et zona concomitants** (A case of concurrent Herpes zoster and Varicella). *British Medical Journal*, 15 juin 1946, p. 916.

Homme, 70 ans. Hospitalisé le 20 novembre 1945, une éruption vésiculeuse sur le territoire du nerf supra-orbitaire droit. Début de cette éruption le 17 novembre. Le 23 novembre, varicelle typique discrète généralisée.

Il n'avait jamais eu de varicelle, et n'a pas été récemment en contact avec des varicelles ou des zonas.

M. MANSOUR.

CECCARINI (Rome). — **Association d'herpès zoster et de varicelle** (Associazione di herpes zoster e varicella). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **11**, fasc. 1, juillet-août 1947, pp. 535 à 538.

Observation d'un officier de 55 ans, sans antécédents vénériens connus, mais dont les réactions sérologiques étaient cependant positives de sorte qu'il fut soumis à un traitement arsénobenzolique. Au cours de ce traitement apparut dans la région sacro-coccygienne et inguinale une éruption typique de zona. Puis au bout de quelques jours une éruption diffuse sur diverses régions du corps, qui avait tous les caractères de la varicelle.

L'auteur rappelle les discussions qui ont eu lieu sur l'identité étiologique de ces deux dermatoses et le cas rapporté apporte un nouvel argument en faveur de cette opinion. Mais il est impossible de préciser quels sont les rapports étiopathogéniques exacts de ces deux maladies et on ne peut faire à ce propos que des hypothèses.

BELGODÈRE.

J. W. L. Dickson et G. Blair. — **Zona et varicelle**. *British Medical Journal*, 21 février 1948, p. 365.

Cette association chez le même malade est assez rare, Ferrima (1939) analyse 98 cas, Almeyda (1942) a décrit un cas semblable, d'autres auteurs ont décrit des cas de contagions de varicelle après zona, ceci se produit toujours quatre à cinq jours après le zona.

Les auteurs citent le cas d'un homme âgé de 65 ans, sans aucun antécédent de zona ni d'herpès, qui, après des douleurs thoraciques gauches le 27 novembre 1947, développe un zona huit jours après ; deux jours plus tard quelques taches sur le front, à l'examen il avait une éruption typique de varicelle sur la face et le tronc. Douze jours plus tard, sa fille âgée de 24 ans, fit une varicelle sur la face, les bras et le tronc ; chez elle non plus aucun antécédent de zona ni de varicelle. Le traitement a été celui décrit par Gross (1947) : badigeonnages trois fois par jour avec : Aneurin hydrochloride (à 50 milligrammes par centimètre cube) une partie pour trois parties de glycérine. Les auteurs croient que ce traitement diminue la douleur et sèche les vésicules beaucoup plus rapidement.

M. Mansour.

J. Kay. — **Zona et varicelle** (Herpes zoster and Varicella). *British Medical Journal*, 6 juillet 1946, p. 38.

Homme, âgé de 42 ans, atteint de douleurs violentes du 2e segment thoracique droit. Cinq jours après, zona typique ; deux jours plus tard varicelle généralisée. Les vésicules du zona avaient environ 1 cm. 2 de diamètre, associées à une grosse douleur. Le jour de l'apparition de la varicelle on injecta 4 centicubes d'extrait hépatique. La douleur disparut en 24 heures et les vésicules commencèrent à sécher. Aucune nouvelle vésicule de varicelle.

M. Mansour.

C. C. H. Chavasse. — **Zona et Varicelle**. *British Medical Journal*, 14 février 1948, p. 318.

Homme, âgé de 40 ans, début de zona le 19 novembre. Le 8 décembre, son fils âgé de 8 ans est atteint de varicelle. Les enfants avaient l'habitude de venir le matin dans le lit des parents. Le 7 janvier, un autre fils âgé de 3 ans fait une varicelle. Il faut ajouter qu'aucun autre cas de varicelle n'existait dans la région ; par contre il y avait de nombreux cas de zona.

M. Mansour.

Zermati et Mutin. — **Traitement du zona par les globulines de convalescents de varicelle**. *Société Médicale des Hôpitaux d'Alger*, 31 mai 1946.

Deux nouvelles observations sur ce sujet déjà traité par Azoulay (*Thèse*, Alger, 1946) sous l'inspiration de Benhamou.

1° Fille de 8 ans, contact avec un enfant en incubation de varicelle 15 jours avant l'apparition d'un zona du bras gauche avec volumineuse adénopathie. Deux injections de globuline à 2 jours d'intervalle ; guérison de l'éruption et de la douleur en 4 jours.

2° Homme de 35 ans, zona thoracique. Guérison après une seule injection.

Ces deux observations sont donc des arguments en faveur de l'identité des anticorps du zona et de la varicelle et de la théorie unicisté.

A. Touraine.

F. Lana Martinez et J. L. Lana Salarrullana (Saragosse). — **Traitement de l'herpès zoster par la vitamine B_1 et le gynergène** (Tratamiento del Herpes zoster con vitamina B_1 y gynergeno). *Med. española* (Valencia), **18**, n° 100, juillet 1947, pp. 136-140, 2 figures. Bibliographie dans le texte.

Dans le traitement du zona, les auteurs ont obtenu d'excellents résultats en administrant la vitamine B_1 (2,5 à 10 milligrammes par jour et par voie sous-cutanée ou intraveineuse) associée au gynergène (0,5, 1,1. et 1/2 centimètre cube par voie sous-cutanée). Cette association ne provoque pas de réactions secondes importantes et elle a l'avantage de supprimer l'emploi d'un analgésique (indispensable si l'on administre le gynergène seul). Ce procédé est supérieur à celui préconisé

par Justin-Besançon (novocaïne intraveineuse), à celui de Sigwald qui s'adresse aux anti-histaminiques de synthèse et enfin à celui de Findley et Patzer (infiltration du ganglion sympathique par le chlorhydrate de percaïne).

R. Mollinedo.

D. N. Bengis. — **Traitement du zona par la contramine** (Treatment of Herpes Zoster with Contramine). *South African Medical Journal* (Cape-Town), 20-24 août 1946, p. 467.

La contramine est un composé soufré organique le diéthyl-ammonium-diéthyl-dithio-carbamate.

Hawkes l'employa le premier en 1943 dans le zona et découvrit également son action dans la varicelle.

Bengis résume les résultats du traitement dans 16 cas de zona.

Le médicament fut administré par voie intramusculaire à la dose de 0 gr. 125 par centimètre cube en prenant pour critère la douleur : injection quotidienne jusqu'à disparition de la douleur avec maximum de six injections.

Ce traitement semblait raccourcir la durée de la douleur et assécher plus rapidement les lésions mais le résultat était moins bon chez les malades plus âgés.

Cependant la contramine n'empêchait pas le plein développement des lésions.

Aucun effet toxique du produit ne fut observé sauf une nausée chez le plus jeune malade. Seul un cas (lésion extensive comprenant cinq segments dorsaux) présenta une névralgie post-zonateuse.

M. Balter.

F. Lepennetier et R. Forestier. — **Le traitement physiothérapique du zona et de ses complications douloureuses.** *La Science médicale pratique*, 1946, n° 2, pp. 33-36.

Les auteurs recommandent :

Au moment de l'éruption, pour obtenir l'assèchement rapide des vésicules, les rayons ultra-violets à dose érythémateuse, par séries de 6 à 8 irradiations de deux jours l'un, et de durée progressive de 5 à 10 minutes.

Contre les douleurs post-zonateuses pénibles ou rebelles la radiothérapie modérément pénétrante à 150 kilovolts en un champ radiculaire et deux ou trois champs tronculaires, en 5 à 6 séances de 225 à 250 r tous les 5 à 6 jours.

A. Touraine.

Wertheimer, Paufique et Grange. — **Traitement des algies zostériennes rebelles par tractotomie trigéminale bulbo-spinale.** *Soc. d'Ophtalmologie de Lyon*, 3 février 1946, *Lyon Médical*, t. **177**, n° 2, 12 janvier 1947, pp. 26-30.

♀, 49 ans. Zona ophtalmique avec kératite, ptosis. Douleurs vives et persistantes. Échec de la phénolisation du ganglion sphéno-palatin. Guérison immédiate et durable après tractotomie.

Étude détaillée de l'intervention conseillée par O. Sjöquist, en 1938 (section de la racine descendante du trijumeau dans son trajet bulbo-spinal).

A. Touraine.

4t. — *Dermatoses par cocci.*

Staphylocoques.

E. Bizzozero et R. Leone (Turin). — **Sur la pathogénie des folliculites staphylococciques** (Sulla patogenesi delle follicoliti stafilococciche). *Dermatologica*, t. **94**, nos 5-6, 1947, pp 269-273.

L'application sur la peau d'une solution riche en staphylocoques ne provoque de folliculite que si elle est accompagnée d'un léger massage. Mais le succès est

plus fréquent chez certains sujets que chez d'autres; il faut admettre, chez eux, l'existence d'un certain état allergique de la peau.

A. Touraine.

S. Noguer More. — **Les foyers cutanés. Concept et valeur clinique. Les furonculoses récidivantes d'origine probablement focale intra-cutanée** (Los focos cutaneos. Concepto y valoracion clinica. Las furonculosis recidivantes de probable origen focal intracutaneo). *Anales de Medicina*, **368**, 1945, p. 349 (Anal. *in Medicina española*, t. **15**, n° 86, 1946, p. 380, par A. Zubiri).

L'auteur décrit plusieurs cas chez lesquels il a observé l'influence des foyers intra-cutanés (cas de néphrite, de septicémie et de rhumatisme), sans perdre de vue les foyers amygdaliens, sinusiens, dentaires, etc. Cependant, en étudiant l'influence de l'infection focale intra-cutanée, N. M. ne mentionne pas les réactions secondes amicrobiennes à distance.

R. Mollinedo.

H. V. Ellingson, P. J. Kadull, H. L. Bookwalter et Calderon Howe. — **Cutaneous Anthrax.** *The J. A. M. A.*, t. **131**, n° 14, 3 août 1946, pp. 1105-1108, 5 fig.

Étude de 25 cas d'anthrax cutané. Dans 3 cas, le *bacillus anthracis* fut découvert dans le sang. Il semble bien, pour les auteurs qu'une bactériémie transitoire soit plus fréquente au début de l'affection qu'on ne le croyait jusqu'ici.

Le traitement institué dans tous les cas fut la pénicilline (de 1.000.000 à 4.000.000 U) associé dans trois cas à la sulfadiazine. Le *B. anthracis* disparaît des lésions 24 heures après le début du traitement bien que l'évolution de l'anthrax se poursuive dans les délais habituels.

L. Golé.

Xavier Vilanova et Silverio Gallego. — **Contribution à l'étude et à l'individualisation du sycosis lupoïde de Brocq et de l'ulérythème sycosiforme de Unna** (Contribucion al estudio e individualizacion de la sicosis lupoide de Brocq y del ulerythema sycosiformo de Unna). *Medicina española*, t. **15**, n° 88, juin 1946, pp. 473-481, 5 figures. Bibliographie.

Il existe une tendance dans la littérature dermatologique contemporaine à identifier le sycosis lupoïde isolé par Brocq en 1888 (entièrement superposable au lupoïde sycosis décrit par Milton 23 ans auparavant) avec l'affection individualisée par Unna en 1889 sous le nom d'ulerythème sycosiforme.

Deux observations permettent aux auteurs de maintenir la distinction admise jusqu'à présent.

La première se rapporte à un cas authentique de sycosis lupoïde : un malade, atteint d'impétigo généralisé, présente une folliculite atrophiante de la barbe. Une cicatrice arrondie située sur l'angle de la mâchoire droite, un peu déprimée, légèrement sclérosée et de coloration blanc rosé, est entourée d'une zone inflammatoire circulaire semée de pustulettes folliculaires peu profondes. Une lésion analogue occupe la mâchoire gauche.

L'examen histologique d'une pustule centrée par un poil montre des lésions folliculaires qui sont celles d'un sycosis. En surface, il s'agit essentiellement d'une ostio-folliculite du type impétigo de Bockhart, mais dans le corps papillaire et le chorion les lésions sont beaucoup plus profondes et plus intenses que dans l'impétigo staphylococcique. L'infiltrat surtout abondant autour du poil est franchement plasmocytaire. C'est en certains points un plasmome pur centré par un poil. L'infiltrat occupe en hauteur les deux tiers supérieurs du follicule. Il peut aboutir à une fonte purulente réalisant un abcès dermique superficiel avec éviction de ce qui reste du follicule et du poil, ou bien, par suite de l'action des macrophages donner lieu à des nodules giganto-cellulaires aboutissant à la résorption des éléments épithéliaux du follicule.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un ulérythème sycosiforme. On trouve sur les joues une atrophie cutanée, de coloration blanc rosée, lisse, papyracée, mobile sur les plans profonds et dépourvue de follicules pileux. Ses bords arciformes coïncident exactement avec les limites de la région pileuse de la barbe. Ils sont marqués par un léger bourrelet infiltré, plus rouge que la partie centrale mais comme elle dépourvu de poils et recouvert d'une peau lisse et atrophique, excepté à la partie

supérieure où l'on trouve un large rebord inflammatoire avec des lésions pustulo-croûteuses de siège folliculaire.

L'évolution se fait avec une extrême lenteur. A l'examen histologique on voit une bande de fibrose dense, occupant toute l'épaisseur du chorion. Les follicules sont détruits suivant un mécanisme différent de celui du cas précédent. Leur disparition paraît être le fait d'une éviction progressive résultant de l'oblitération des vaisseaux nourriciers.

Les auteurs estiment que les différences cliniques, évolutives et histopathologiques des deux observations justifient une interprétation dualiste et concluent au maintien de la séparation de ces deux formes de folliculite cicatricielle atrophiante l'une répondant au sycosis lupoïde de Brocq et l'autre à l'ulérythème sycosiforme de Unna.

J. Margarot.

A. Bernard. — **Staphylococcémie avec staphylococcie maligne de la face guérie par la pénicilline.** *Journal des Sciences médicales de Lille*, année **64**, n° 20, 29 septembre 1946, pp. 367-371.

Chez une femme de 36 ans, des injections de 80.000 U. toutes les 3 heures ont amené une détente en 4 jours et une guérison en 20 ; dose totale 10.800.000 en 19 jours.

La pénicillothérapie des staphylococcies malignes de la face a donné 31 guérisons sur 31 cas à Mattei et Recordier, 77 guérisons sur 85 à A. Chevallier et ses collaborateurs.

A. Touraine.

A. Jacquinet (Reims). — **Quelques cas de staphylococcie maligne de la face guéris par la pénicilline.** *Revue médicale de l'Est*, t. **71**, 1er-15 décembre 1946, pp. 262-263.

♂, 15 ans, fort œdème de la moitié droite de la face ; 500.000 U. deux jours consécutifs puis doses décroissantes ; amélioration « spectaculaire » ; ouverture d'une collection suppurée à staphylocoques dorés du cuir chevelu.

♀, 14 ans ; orgelet de l'œil gauche, puis œdème et phlébite du sinus caverneux ; 10.000 puis 20.000 U. toutes les 3 heures, amélioration en 2 jours, guérison en 3 ; au total 795.000 U.

A. Touraine.

Germain (Reims). — **Staphylococcie maligne de la face.** *Revue médicale de l'Est*, t. **71**, 1er-15 décembre 1946, pp. 263-264.

♀, 18 ans, furoncle de la lèvre supérieure ; en 8 jours, fort œdème de la moitié du visage, solufontamide et 100.000 puis 200.000 U. par jour ; amélioration en 4 jours, guérison en 9 ; au total 2.480.000.

A. Touraine.

A. Gilner et I. Nelson (Brooklyn). — **Impétigo des nouveau-nés. 5 cas dans une fratrie** (Impetigo néonatorum congenita. Five cases in siblings). *The Journal of Pediatrics*, t. **31**, n° 2, août 1947, pp. 213-216, 1 figure. Courte bibliographie.

Une mère, atteinte elle-même d'impétigo récidivant du cou a un premier enfant normal, puis quatre autres qui sont tous atteints d'impétigo dans les premiers jours de leur vie. Staphylocoque doré dans leurs lésions. En plus, deux avortements.

A. Touraine.

J. Nameche (Bruxelles). — **Le pemphigus des nouveau-nés.** *Acta pædiatrica belgica*, t. **1**, fasc. 1-2, 1946-1947, pp. 29-50, pas de bibliogr.

A l'occasion de 171 cas (sur 8.230 accouchements) observés de 1933 à 1942 dans une maternité de Bruxelles, l'auteur fait une étude détaillée du pemphigus contagieux non syphilitique du nouveau-né.

L'affection, sporadique, endémique (Bâle, 1922) ou épidémique (Allemagne, 1896, 1898; Bruxelles, 1934) éclate entre le 3e et le 7e jour de la vie, sous forme de macules érythémateuses qui deviennent bulles d'abord séreuses et sous tension, puis grisâtres, s'excoriant ou se desséchant en fines squames transparentes, mais non en croûtes, quelquefois circinées, siégeant surtout sur l'abdomen, les plis, mais aussi

en tous points du corps. Guérison en 1 à 2 semaines, parfois rechute vers la 3e ou 4e semaine. L'état général reste bon. Les complications sont la conjonctivite, des abcès, des hidrosadénites, une omphalite, rarement des ostéites. Une forme grave, qui imprime une mortalité de 1 à 2 o/o à la maladie, est la dermatite exfoliatrice ou pemphigus malin ou maladie de Ritter von Rittersheim (1868), très rare, mais grave par sa septicémie, sa néphrite, sa phlébite ombilicale, sa gangrène des extrémités.

L'affection est due au staphylocoque; le streptocoque, quelquefois associé, se surajoute par infection secondaire (Tachau). Elle est d'origine exogène et due à une contamination cutanée (affection staphylococcique de la mère dans 13 à 26 o/o des cas, surtout abcès du sein). Les mesures prophylactiques sont donc de première importance (éducation et propreté des mères, du personnel, du matériel). La pénicilline (100.000 U. par jour) est très efficace. La vaccination préventive, préconisée par Holzbach et par Desnot (1er et 3e au 5e jour, vaccin Bruschettini), n'a pas donné de résultats favorables à Nameche.

A. Touraine.

V. D. Allison et Betty C. Hobbs. — **Epidémiologie du pemphigus des nourrissons** (An inquiry into the epidemiology of pemphigus neonatorum). *British Medical Journal*, 5 juillet 1947, pp. 1-8, 5 tableaux, 2 diagrammes, bibliographie.

Atteinte de pemphigus des nourrissons et de conjonctivite staphylococcique affectant 132 nourrissons dans une grande maternité pendant une période de plus de 2 ans.

L'identification sérologique de souches de staphylocoque pyogène isolées des lésions a montré qu'il y eut trois atteintes, chacune due à un germe distinct sérologiquement; il y eut aussi quelques cas sporadiques dus à d'autres types sérologiquement différents de staphylocoque pyogène.

Les recherches effectuées dans une grande nursery, dans laquelle on observa 93 cas, montrèrent que la souche se propagea chez les nourrissons environnants; elle fut isolée dans les fosses nasales d'une grande proportion du personnel infirmier, du nez des nourrissons indemnes, des couvertures et robes de chambre, de l'air et de la poussière de la pièce.

Les résultats montrèrent que les nourrissons étaient infectés dans la nursery et non pas par leurs mères.

La preuve a été faite que le principal réservoir de virus était les fosses nasales des infirmières, d'où l'infection était propagée aux nourrissons probablement par l'intermédiaire des mains.

Des recommandations furent faites pour la prévention et le contrôle des infections staphylococciques survenant chez le personnel hospitalier chargé des salles de nourrissons.

M. Mansour.

Ch. Flandin. — **Les infections microbiennes dans les eczémas et les érythrodermies.** *Actualités médico-chirurgicales pratiques*, 1947-I, Lépine édit., pp. 505-510.

Dans cette conférence, l'auteur rappelle diverses recherches sur cette question et conclut que, dans les eczémas et les érythrodermies, la présence de germes pathogènes, et particulièrement du staphylocoque doré, est habituelle. Ces germes peuvent quelquefois être considérés comme la cause de la maladie. Même lorsqu'ils n'en sont pas responsables, il est utile de les combattre et de chercher une immunisation; la vaccinothérapie est la méthode de choix du traitement.

A. Touraine.

J. Watrin. — **Le traitement des dermo-épidermites microbiennes et des eczémas microbiens.** *Gazette médicale de France*, t. 54, n° 19, octobre 1947, pp. 625-626.

Si le traitement des dermo-épidermites microbiennes est chose aisée grâce aux antiseptiques (liquide de Dakin, eau de Dalibour, permanganate de potasse), aidés par la sulfamidothérapie et surtout la pénicillothérapie locale et générale, il n'en est pas de même de l'eczéma microbien, qui, s'il est d'origine, n'est pas forcément de nature microbienne. Il prend habituellement naissance au niveau d'une infection cutanée, mais il peut éclater à distance sur une région sensible (scrotum, face, cou) ou sensibilisée antérieurement par d'autres réactogènes. Il peut même apparaître alors que l'infection cutanée responsable a disparu, ce qui confirme son origine toxi-infectieuse.

Les antiseptiques ou les topiques trop énergiques l'enflamment et l'entretiennent; de même, les sulfamides employés localement ou par la voie interne l'irritent et sont capables de déclencher des poussées à distance. Quant à la pénicilline, si elle agit remarquablement sur l'infection microbienne, elle échoue, elle aussi, contre l'eczéma microbien. Le traitement de celui-ci reste en définitive celui de l'eczéma en général, c'est-à-dire qu'il est difficile et décevant : à la phase de suintement, nitrate d'argent, bleu de méthylène, coaltar sont les meilleurs topiques; à la phase de dessiccation, une crème de Dalibour, avec ou sans ichtyol, le glycérolé d'amidon boriqué réussissent bien. Dans les eczémas des plis et les eczémas nummulaires, la radiothérapie calme le prurit et agit comme réducteur : je l'emploie à doses faibles (80 à 100 r), à feux nus et à intervalles d'une semaine : c'est un merveilleux adjuvant des topiques locaux.

Du point de vue général, la mesure du *p*H sanguin permet d'orienter judicieusement le traitement : l'hyposulfite de soude et l'hyposulfite de magnésium doivent être réservés aux eczémateux à *p*H acide; inversement la médication acidifiante (chlorure de calcium, acide phosphorique) corrige efficacement l'alcalose. Il est à remarquer qu'actuellement la plupart des eczémateux ont un *p*H sanguin alcalin.

Analyse de l'auteur.

J. V. Duhig. — **Traitement de la furonculose** (The Treatment of Furunculosis). *Medical Journal of Austria*, 1945, 2e sem., p. 367.

Dans 500 cas de furoncles récidivants, le seul traitement efficace a consisté dans l'association de sulfamide et d'un auto-vaccin. Les sulfamides, sous forme de sulfathiazol ou de sulfadiazine, ont été données à « dose de saturation » pendant 4 jours puis à 1 ou 2 grammes par jour, jusqu'à un total de 25 grammes. La vaccination ultérieure avait surtout pour but d'éviter les rechutes.

Dans la préparation du vaccin, il ne faut utiliser que des cultures jeunes de staphylocoque doré, âgées de moins de 16 heures.

A. Touraine.

J. Gaté et P. Cuilleret. — **Comment peut-on concevoir le traitement actuel de la furonculose ?** *Gazette Médicale de France*, t. 54, n° 19, octobre 1947, pp. 617-618.

On doit distinguer le ou les furoncles isolés, chez des sujets en parfaite santé, et la furonculose, dont les furoncles se répètent pendant des semaines et des mois.

1° Contre un *furoncle*, sulfamides (sulfamido-thio-urée) pendant une semaine associés ou non à l'iode; ou bien pénicilline pendant 2 ou 3 jours, voire radiothérapie prudente. Le traitement local restera aussi peu offensant que possible : au début, calmer les douleurs par des applications émollientes et calmantes; une fois ouvert, le furoncle sera simplement pansé aux sulfamides par une pommade antiseptique légère.

2° Contre la *furonculose*, d'abord rectifier le régime alimentaire (excès d'aliments sucrés, de viande, de pain); dépister un diabète ignoré ou une hyperglycémie;

prescrire, pendant quelques semaines, une vie « végétative » à la campagne pour pallier au surmenage sous toutes ses formes et à la vie sédentaire des citadins. Thérapeutique générale suivant les cas : injections intraveineuses de *sulfate de cuivre ammoniacal*, *vaccins* (stock-vaccins ou mieux auto-vaccins); on préférera l'*auto-hémothérapie* en série de 15 injections de 10 centimètres cubes de sang chacune, tous les 2 jours. Associer très utilement la *vaccination par l'anatoxine staphylococcique*, d'action certaine mais à long terme, alors que l'auto-hémothérapie apporte un correctif immédiat. Ce traitement à l'anatoxine sera fait sous la surveillance du médecin, avec examen fréquent des urines et observation minutieuse des réactions survenant à la suite de chaque nouvelle dose. Une immunité solide ne peut être obtenue que par une série d'injections plus prolongée qu'on ne le conseille habituellement. Les résultats de cette double thérapeutique auto-hémothérapie, anatoxine, sont le plus souvent excellents; en cas de récidive, on pourra faire quelques injections de rappel. ANALYSE DES AUTEURS.

S. LAPIERRE. — **Un nouveau traitement local du sycosis staphylococcique (Traitement de Mme Mixhel-Wabrand)**. *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, fasc. 1, novembre 1946, pp. 121-124.

L'auteur a expérimenté le traitement de Mme Mixhel-Walrand : D'abord tamponnage des lésions avec la solution : vioforme 0 gr. 50, aristol 0 gr. 50, éther 100 grammes, en doublant et triplant les concentrations pour les lésions tenaces. Ensuite, application de la pommade : aristol 4, anesthésine 3 dissoute dans l'éther, huile officinale, emplâtre de litharge ââ 25 grammes, pâte d'oxyde de zinc 50 grammes, ichtyol 4 grammes.

Il a observé ainsi 10 o/o de sycosis guéris au bout de 15 jours; 60 à 70 o/o ont été rapidement et sérieusement améliorés mais présentaient de petites récidives qui n'étaient jugulées que par la poursuite régulière du traitement; 20 o/o n'ont pas bougé.

Des résultats excellents et rapides ont été observés dans le traitement de certains impétigos tenaces et d'épidermo-mycoses.

Cette solution de vioforme dans l'éther sulfurique constitue pour l'auteur un agent thérapeutique du plus haut intérêt destiné à remplacer l'alcool iodé dans beaucoup de ses applications.

L. VISSIAN.

F. VAN DEINSE. — **Le traitement de l'impétigo contagieux et de la furonculose par des auto-vaccins injectés par voie intradermique.** *La Presse Médicale*, année **54**, n° 54, p. 750.

Les auto-vaccins mixtes (streptocoques et staphylocoques) en injections intradermiques pratiquées chaque 5 jours sont pour l'auteur un traitement particulièrement efficace de l'impétigo contagieux. L'efficacité et l'innocuité de cette vaccination semblent liées à la voie d'introduction.

H. RABEAU.

A. BOCAGE, P. MERCIER et J. PILLET. — **L'anatoxine staphylococcique purifiée. Résultats pratiques et sérologiques.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 1, janvier 1947, pp. 77-78.

L'anatoxine staphylococcique peut être aisément purifiée par la méthode de Boivin, à l'acide trichloracétique, à *p*H 3,5 : le précipité trichloracétique d'anatoxine est redissous dans un alcali faible et l'on vérifie *in vitro* et *in vivo* la richesse antigénique de l'anatoxine, ainsi purifiée de la plus grande partie des substances étrangères apportées par le milieu de culture et responsables pour une part des réactions constatées au cours du traitement.

B., M. et P. constatent en effet que les réactions générales ou à distance données

par cette anatoxine purifiée (spécialement l'hyperthermie) ont été exceptionnelles. D'autre part l'activité antigénique n'est pas affaiblie par la purification, ainsi qu'en témoignent leurs statistiques personnelles (par exemple 110 guérisons sur 134 furonculoses traitées).

D'autre part le taux d'antitoxine dans le sang est comparable à celui que donne le traitement par l'anatoxine brute. F. COSTE.

A. BOCAGE, P. MERCIER et J. PILLET. — **Le traitement des infections staphylococciques par l'anatoxine spécifique. Résultats, précisions.** *Revue du Corps de Santé militaire*, t. **3**, n° 2, 1947, pp. 123-136.

L'anatoxine staphylococcique, expérimentée depuis 12 ans, a démontré son efficacité. Elle guérit 85 o/o des furonculoses chroniques. Elle n'arrête pas toujours immédiatement la réapparition de nouveaux furoncles; elle en diminue le volume et la durée d'évolution; elle améliore de façon constante l'état général du malade.

L'acné donne un pourcentage d'échec élevé, mais on sait que ce n'est pas une affection purement staphylococcique. L'anatoxine est à associer à la pénicilline dans les septicémies et dans l'ostéomyélite. Il faut injecter toujours des doses suffisantes et entretenir l'immunité par des injections de rappel.

L. FERRABOUC.

S. HELLERSTRÖM (Stockholm). — **Lésions tissulaires locales spéciales après injections dermiques de vaccin staphylococcique** (Peculiar local tissue changes following intracutaneous injection of staphylococcal vaccine). *Dermatologica*, t. **94**, nos 5-6, 1947, pp. 309-314, 4 figures. Courte bibliographie.

Sur 3.000 injections toutes ont donné la réaction habituelle, disparaissant en 8 jours. Dans 2 cas seulement, il se fit une nécrose du type tuberculide papulo-nécrotique; cette nécrose était entourée par un tissu de granulation chronique avec cellules épithélioïdes et cellules géantes, comme dans le lymphogranulome inguinal. A. TOURAINE.

G. HOPKINS (New-York) et H. LAWRENCE (San Francisco). — **Pénicillothérapie des pyococcies cutanées** (Penicillin therapy in pyogenic dermatoses). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **212**, n° 6, décembre 1946, pp. 674-681, courte bibliogr.

Étude de 618 soldats dont 211 hospitalisés :

Impetigo : 87 cas dont 35 bulleux; presque tous avec amélioration remarquable du 1er au 7e jour, 16 échecs (sensibilisation ou résistance); 35 rechutes dans les 2 semaines.

Ecthyma : 33 cas; 27 guérisons en moins de 7 jours; sur 17 suivis pendant 1 à 3 semaines, 3 rechutes; 6 échecs.

Folliculite de la barbe : 50 cas; 14 guérisons en 3 à 23 jours, 2 rechutes sur 10 malades suivis 7 à 18 jours; nombreux cas de staphylocoques pénicillo-résistants;

Folliculites du tronc et des extrémités : 28 cas, 8 guérisons, 4 améliorations, 16 échecs.

Furonculose : 21 cas, dont 7 traités par voie musculaire, 5 par la bouche, 4 par les deux à la fois, 7 par pommade. Par voie musculaire, 1 belle guérison, 6 améliorations; voie buccale moins active; pommades sans effet.

Hidrosadénites : 9 cas, tous améliorés puis guéris en une semaine en moyenne; 1 rechute sur 2 malades suivis.

Dermatophyties : 264 cas aux pieds (dont 36 eczématisés et résistants); guérison des infections secondaires en 4 jours dans 82 o/o des cas, rechute dans 14 o/o.

Intertrigo : 15 cas (dont 8 sans champignons), tous traités par pommades, 5 améliorations.

Dermatites eczématiformes : 144 cas divers; 28 guérisons de pyococcies en 3

à 14 jours; 10 dermatites chroniques des extrémités guéries par une longue pénicillothérapie; 2 succès sur 12 cas de dermatite séborrhéique.

Acné pustuleuse ou kystique : 23 cas; 1 guérison complète.

Fréquence des souches résistantes de pyocoques et des phénomènes de sensibilisation à la pénicilline (11 o/o de tous les cas et 25 des dermatites eczématiformes).

Les doses de pénicilline ont été de 300.000 U. par jour en 1 ou 2 injections intramusculaires, de 550.000 à 1.100.000 U. par jour par voie buccale en 9 prises.

A. TOURAINE.

J. WATRIN (Nancy). — **La pénicilline dans le traitement des dermo-épidermites microbiennes,** *in Thérapeutique par la pénicilline*, pp. 700-701, Ministère de la Santé publique, Masson édit., Paris, 1947.

3 observations avec guérison en 3 à 4 semaines par pansement ou pommade à la pénicilline. 5 eczémas microbiens traités par injections musculaires sans résultats satisfaisants. A. TOURAINE.

T. H. FINKLE. — **Traitement de l'impétigo par les injections de pénicilline-cire d'abeille** (Impetigo contagiosa treated parenterally with penicillin-beeswax). *Journal of investigative Dermatology*, t. **8**, mars 1947, pp. 167-170. Courte bibliographie.

10 cas chez des soldats, traités par une injection de 300.000 U. chaque jour, sans traitement local. 8 guérisons en 2 jours, 2 guérisons en 3 jours.

A. TOURAINE.

B. MOSS, J. SQUIRE, E. TOPLEY et C. JOHNSTON. — **Transport du staphylocoque doré du nez à la peau chez les sujets recevant de la pénicilline** (Nose and skin carriage of Staphylococcus aureus in patients receiving penicillin). *The Lancet*, t. **254**, n° 6496, 28 février 1948, pp. 320-325, 4 tableaux, 2 diagrammes. Bibliographie.

Chez 21 sujets, un traitement de 10 jours par la pénicilline intranasale a considérablement réduit les staphylocoques existant dans le nez et, de ce fait, diminué nettement les staphylocoques de la peau dont l'origine nasale était évidente. Dans 15 autres cas, il n'y a eu aucune diminution des staphylocoques aussi bien nasaux que cutanés.

La localisation nasale du staphylocoque paraît être l'épithélium pavimenteux du vestibule nasal. Discussion du mécanisme de l'infection de la peau par les staphylocoques du nez. A. TOURAINE.

Streptocoques.

J. BALLIVET (de Dijon). — **Encéphalite pseudo-tumorale, complication d'un érysipèle de la face, guérison par trépanation décompressive.** *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 novembre 1947, *in Revue Neurologique*, t. **79**, n° 9, octobre-novembre 1947, pp. 687-688.

Observation d'une femme de 50 ans qui, à la suite d'un érysipèle étendu de la face accompagné de phénomènes généraux, présenta des signes de confusion mentale avec pertes de connaissance passagères, troubles de la parole et parésie de la main droite. Ces troubles, apparus deux jours après la guérison locale de l'érysipèle, furent suivis de céphalée tenace s'accompagnant de vomissements et de diplopie. A l'examen oculaire, œdème de la papille, nystagmus et parésie du moteur oculaire externe gauche. Devant ce syndrome hémiparétique avec signes d'hypertension intracranienne, on pensa à un glioblastome fontral gauche. Une trépanation exploratrice de cette région montra une tension de la dure-mère, et, après incision, un aspect rouge violacé du cerveau avec voile arachnoïdien opalescent autour des vaisseaux, sans trace de tumeur. La guérison survint progressivement après l'intervention.

Les complications cérébrales de l'érysipèle sont assez rares pour que ce cas mérite d'être rapporté. Il semble que les troubles observés soient ici sous la dépendance d'un œdème cérébral résultant de perturbations vasculaires cérébrales nées

de l'infection streptococcique de voisinage, selon un processus identique à celui des thrombo-phlébites par anastomose des veines de la face avec les sinus caverneux.

Il est intéressant de noter chez cette malade l'absence de crises comitiales confirmant l'incompatibilité habituellement observée entre l'œdème cérébral et les crises épileptiques, ainsi que le rôle thérapeutique de la trépanation décompressive contrastant avec l'échec total des injections hypertoniques de sulfate de magnésie intraveineux qui furent essayées chez elle sans aucun succès.

LUCIEN PÉRIN.

Adolphe DUPONT. — **Œdème persistant de la lèvre supérieure faisant suite au traitement d'une streptococcie narinaire par une pommade à la pénicilline.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, juillet 1947, p. 326.

L'auteur publie un cas de dermite narinaire évoluant depuis deux ans et guérissant complètement 24 heures après l'application de pommade à la pénicilline. Mais presque immédiatement après est apparu un œdème diffus de la lèvre supérieure d'abord intermittent puis tendant à devenir permanent sans aucun phénomène inflammatoire.

LOUIS VISSIAN.

Gonocoque.

E. LADAMY et J. D. HUGHES. — **Considérations sur l'étiologie de la kératose blennorragique** (Etiologic considerations of Keratosis blennorhagica). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **54**, nº 2, août 1946, pp. 154-178. Bibliogr.

Revue générale de cette question, avec étude critique des 166 cas parus dans la littérature.

Le gonocoque n'a été trouvé dans les lésions de kératose que 17 fois sur 166 cas (10 o/o). Dans 5 cas, le gonocoque fut trouvé dans le sang. Mais dans nombre de kératoses dites blennorragiques, l'infection gonococcique n'a pu être prouvée.

Il semble bien que plusieurs cas aient été confondus avec la maladie de Reiter. La gravité de l'affection semble être liée à des phénomènes d'allergie.

Observation personnelle chez un soldat âgé de 25 ans. Aucune action de la pénicilline sur l'évolution de la kératose malgré 5.000.000 U.

L. GOLÉ.

E. MARGOLIN. — **Dermatite gonococcique en tant qu'élément d'une gonococcie systématisée** (Gonorrheal dermatitis as part of systemic gonorrhea). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **27**, septembre 1943, pp. 512-514.

Deux cas chez des femmes atteintes de blennorragie avec fièvre et leucocytose. Début par rougeurs de la face, des cuisses, des épaules, suivies par une éruption vésiculeuse puis pustuleuse, avec tendance à la guérison centrale et à l'extension périphérique. Pas de gonocoque dans le sang mais, chez une malade, dans les lésions cutanées. Échec des sulfamides, mort.

Dans une revue de la littérature, Margolin constate que certains cas ont débuté jusqu'à 20 ans après la guérison apparente d'une blennorragie. Des cultures de gonocoques ont été obtenues aussi bien avec le sang qu'avec les lésions cutanées. Un traumatisme peut jouer un rôle de déclenchement et de localisation pour fixer des embolies septiques.

A. TOURAINE.

4u. — Dermatoses par bacilles.

Diphtérie.

Eva Schwarz (Berne). — **Sur la clinique, la bactériologie et l'immunité de la diphtérie cutanée** (Zur Klinik, Bakteriologie und Immunbiologie der Hautdiphterie). *Dermatologica*, t. **93**, n° 2, 1946, pp. 57-88, 3 fig., 3 tableaux, longue bibliogr.

Après une courte revue d'ensemble de la question, l'auteur étudie 27 cas (3 en 1942, 7 en 1943, 14 en 1944, 3 en 1945) de diphtérie cutanée dont 11 avant 13 ans, 4 de 15 à 18 ans, 12 de 23 à 49 ans, dont 19 formes eczématoïdes, 4 eczémato-impétigineuses, 1 impétigineuse, 2 panaris et 1 diphtérie sur plaie; une a été généralisée. Les localisations principales ont été les oreilles et leur voisinage (21 cas sur 25 eczématoïdes) puis le tronc et les extrémités (9 cas). Trois observations rapportées en détail. Aucune complication sur les reins, les nerfs, le cœur. Guérison rapide par le seul traitement antiseptique local intensif.

Les recherches bactériologiques ont eu des résultats variés et variables chez le même sujet; affinités colorantes différentes, virulence changeante, bacilles authentiques et diphtéroïdes alternant. L'examen des muqueuses a montré qu'il s'est agi rarement d'auto-inoculation.

Les tests cutanés (Schick, anatoxine, bacilles tués par la chaleur) n'ont pas montré de différences nettes entre les réactions des malades et celles des témoins. « Les phénomènes allergiques ne semblent pas jouer un rôle important dans la diphtérie cutanée ».

A. Touraine.

C. S. Livingood, D. J. Peny et J. S. Forrester. — **Diphtérie cutanée** (Cutaneous Diphteria). *Journal of Investigative Dermatology*, t. **7**, décembre 1946, p. 341.

Livingood et ses collaborateurs rapportent 140 cas de diphtérie cutanée chez les soldats américains dans la Birmanie du Nord pendant l'été 1944.

La diphtérie cutanée est essentiellement une maladie infectieuse tropicale. La boue, les insectes, les sangsues et la constante macération de la peau due à la sudation excessive rendent impossible aux soldats de garder intacte la surface de la peau. En exceptant les rares formes eczématiformes, la maladie est essentiellement une ulcération comprenant l'épiderme et le tissu sous-cutané sous-jacent; une membrane grisâtre, jaunâtre ou brunâtre se voit seulement au stade initial de la maladie, alors qu'une escarre noire ou brun noirâtre, adhérente, avec une surface externe sèche, était un signe clinique particulier chez plus de 75 o/o des malades. La guérison se fait toujours par la périphérie de la lésion et progresse vers le centre, de telle façon que la portion centrale est la toute dernière à s'épidermiser. Les cicatrices qui en résultent sont très distinctes. Dans 20 o/o des cas la formation spontanée d'une petite bulle sur un endroit de la cicatrice fut observée, ce qui a une importance considérable dans le diagnostic de l'ulcère diphtérique.

Les ulcérations non guéries deviennent hypoesthétiques ou anesthésiques 3 à 5 semaines après le début et ces troubles sensitifs aident beaucoup le diagnostic. Le siège le plus fréquent de l'affection est les extrémités inférieures. Presque tous les malades ont dû être hospitalisés pendant au moins 4 mois. Les complications neurologiques suivirent dans 34 o/o des cas et des complications cardiaques chez 4,5 o/o des 105 malades non triés.

L'administration de sérum (antitoxine) diphtérique à la dose standard de 40.000 unités au moins dans le mois après le début des lésions permet une moindre fréquence des complications et la guérison des lésions ulcéreuses.

M. Balter.

J. M. Church et P. Mason. — **Diphtérie cutanée.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 3, septembre 1947, pp. 357-363, 4 fig.

La diphtérie cutanée paraît avoir été observée avec une fréquence plus grande pendant et après la guerre. Elle paraît relativement fréquente dans l'armée, alors qu'elle est rare chez les civils, et surtout dans les régions tropicales et subtropicales Les auteurs ont observé 10 cas personnels parmi les troupes américaines d'occupation en Allemagne. Ils concernent des localisations variées et des types cliniques divers pouvant être la source de difficultés diagnostiques : à type d'intertrigo des orteils (cas 1), à type de dermatite des deux mains (cas 2), à type d'ulcération génito-crurale (cas 3 et 4), d'ulcérations interdigitales des orteils (cas 4), d'ulcères du gland (cas 5-8), de dermatophytose des mains et des pieds ou de lésions eczématiformes ou infectées plus ou moins généralisées, surtout dans la région génitale et l'abdomen. L'agent causal a été trouvé dans les lésions et 3 fois à l'ensemencement de la gorge.

Traitement : en plus du traitement local, antitoxine diphtérique et chimiothérapie (pénicilline, sulfamides). L. Golé.

Th. Vogelsang et R. Schögen Melsona. — **Diphtérie des organes génitaux. Contagion par rapports sexuels** (Genital Diphteria transmitted by sexual intercourse). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **25**, fasc 3, novembre 1944, pp. 281-287, 2 fig. Bibliographie intéressante.

Deux observations de diphtérie des organes génitaux transmise par rapports sexuels. Dans les deux cas, l'ulcération génitale, chez l'homme, qui a, chaque fois, été le premier atteint, est unique avec adénopathie satellite, nettement creusée, indurée, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 environ. C'est par l'examen bactériologique, après élimination du diagnostic de syphilis et des autres infections génitales les plus fréquentes, qu'on est arrivé à identifier la lésion chez les deux hommes. L'un d'eux présentait en outre, une ulcération analogue sur la cuisse et sur l'index. On a retrouvé chez lui des bacilles diphtériques dans la gorge. Aucune trace de diphtérie pharyngée chez les femmes. Chez l'une d'elles, l'ulcération génitale, d'abord unique, a été accompagnée bientôt de nombreuses ulcérations voisines. A noter qu'un essai d'auto-inoculation n'avait donné aucun résultat.

Étude rapide de quelques cas de diphtérie des organes génitaux rapportés au cours de ces dernières années.

A. Civatte.

E. Denhoff et M. H. Kolodny. — **Diphtérie cutanée et ulcères tropicaux** (Cutaneous diphteria and tropical ulcers). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **55**, n° 3, mars 1947, pp. 360-368.

Sur 56 malades atteints d'ulcères tropicaux ou de dermatites ulcéreuses, 8 ont montré des cultures virulentes de *C. diphteriæ*, 30 cultures avirulentes de ce même *C. diphteriæ*. Toutes les lésions contenaient, par contre, du staphylocoque hémolytique doré. Streptocoque hémolytique dans 10 o/o des cas. Réaction de Schick négative chez les malades présentant des bacilles diphtériques virulents dans les lésions cutanées.

Les auteurs ont étudié systématiquement la valeur thérapeutique de la pénicilline. Le traitement de choix paraît être la pénicilline locale, mais il faut y associer le repos au lit et les débridements chirurgicaux.

L. Golé.

P. Robert (Berne). — **Les lésions histologiques de la diphtérie cutanée superficielle de type eczématoïde.** *Dermatologica*, t. **94**, nos 5-6, pp. 334-345, 9 figures. Bibliographie.

D'après l'étude de 6 cas, elles n'ont rien de spécifique et sont celles des dermo-épidermites microbiennes : œdème, spongiose, vésiculation, diapédèse inflammatoire au début; infiltrats lymphocytaires et plasmocytaires, épaississement de l'épiderme dans les cas d'évolution prolongée. A. Touraine.

Charbon.

W. Cromartie, W. Bloom, D. Watson et R. Heckly (Frederick, U. S. A.). — **Études sur l'infection par le « Bacillus anthracis »** (Studies on infection with *Bacillus anthracis*). *The Journal of infectious Diseases*, t. **80**, no 1, janvier-février 1947, pp. 1 à 13 et 14 à 27, 28 à 40 et 41 à 52, 38 fig., bibliogr.

Dans cette importante suite de 4 articles, les auteurs étudient successivement :

1° L'histopathologie des lésions produites expérimentalement par le *B. anthracis* chez des animaux réceptifs et chez des résistants : les bacilles restent encapsulés et bien colorés pendant 2 à 4 heures, puis perdent leur capsule et leur colorabilité chez les animaux résistants, les conservant jusqu'à la mort chez les réceptifs. La destruction du microbe dépend plus de l'activité des sérosités de l'animal que de la phagocytose;

2° Les propriétés immunisantes et nocives pour les tissus des extraits de lésions produites par le *B. anthracis* : ces extraits stériles reproduisent des lésions comparables à celles que détermine le *B. anthracis*, mais leurs injections répétées entraînent une forte immunisation contre ce bacille et empêchent la formation, par celui-ci, de sa capsule;

3° Les extraits de lésions produites par le *B. anthracis* : les uns sont inflammatoires et entraînent des lésions tissulaires; les autres constituent un antigène doué de propriétés immunisantes et sont intermédiaires aux globulines β et γ, détruites par la chaleur à 57° pendant 30 minutes ou par la trypsine, mais non par le formol à 1 0/0;

4° La préparation de substances anti-anthrax avec divers tissus animaux : des leucocytes et du sérum, les auteurs ont isolé de telles substances qui se sont montrées actives *in vivo* pour protéger contre l'anthrax et qui paraissent être des polypeptides basiques renfermant une grande proportion de lysine.

A. Touraine.

Fr. Kogoj. — **Charbon et pyodermite végétante.** *Act. Derm. Vener.*, vol. **27**, fasc. 4, 1947, pp. 259-267, 2 fig. Bibliographie.

Chez un malade présentant une brûlure à la région fessière, qui guérit par un traitement local assez banal, apparaît sur les deux avant-bras une lésion suppurée, puis d'aspect nécrotique. Fièvre (39°2). Ces lésions des deux avant-bras prennent l'aspect de pustules malignes et les ensemencements mettent en évidence la bactéridie charbonneuse. Traitement par le sulfathiazol et en même temps par 300.000 U. de pénicilline, puis par 3 injections de 0 gr. 30 de néosalvarsan. La fièvre tombe, les deux plaies se nettoient, l'aspect gangréneux disparaît. Mais la cicatrisation ne se fait pas. La surface se couvre, au contraire, de végétations : c'est l'aspect d'une pyodermite végétante. Sous l'influence d'un traitement purement local, anti-infectieux, les deux plaies s'améliorent, puis se ferment.

K. remarque qu'on n'a pas encore signalé cette transformation d'une plaie charbonneuse en pyodermite végétante. Il ne voit pas là une forme clinique particulière de charbon. Mais une complication : la seconde affection est venue se greffer sur la première. A. Civatte.

Le Gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1949. 2e TRIMESTRE, No D'ORDRE 915, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL, No 1044. — 4-1949.

TRAVAUX ORIGINAUX

HISTOGENÈSE ET PARASITOLOGIE DU GANGLION PORADÉNIQUE

Par M. FAVRE, de Lyon.

En 1939, j'ai entrepris de revoir l'important matériel histologique que je possède sur le ganglion poradénique. J'ai eu l'occasion de le rassembler au début de mes études sur cette maladie. A cette époque, elle était traitée par l'exérèse des ganglions inguinaux ; entre les mains de chirurgiens expérimentés, cette méthode a donné de très bons résultats.

J'ai retenu, tant pour l'étude macroscopique de la masse adénopathique que pour la description de ses lésions histologiques, 36 cas tout à fait typiques de poradénites enlevées en bloc. Dans chaque cas, il a été fait de multiples et larges prélèvements et de nombreuses coupes (1) ; leur observation, leur lecture devaient me montrer de singulières lésions, et ce sont les particularités histologiques du ganglion poradénique qui tout d'abord m'ont amené à reconnaître la personnalité de cette adénite et à soupçonner très tôt sa spécificité. Une première description histologique du bubon poradénique a été donnée dans le mémoire que j'ai rédigé pour la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1913 ; cette partie histologique a reçu un plus large développement dans la thèse bien connue de mon élève A. Phylactos parue en 1922 (2).

Je reviens sur ce sujet aujourd'hui. La révision complète que j'ai faite, si elle m'a conduit à ne pas modifier dans l'ensemble les descriptions antérieures, m'a permis, on le verra, de rectifier, sur un point important d'histogenèse et de filiation des lésions, les précédents mémoires.

Le présent travail comportera un rappel rapide du mode de constitution de la masse adénopathique et de ses lésions histologiques les plus apparentes : abcès et gommes à manteau.

L'étude plus complète des remaniements inflammatoires du ganglion et du tissu cellulaire périganglionnaire entre les abcès et les gommes me permettra de décrire la lésion poradénique élémentaire. La suivre dans son

(1) J'insiste sur la nécessité de faire porter les prélèvements sur des points très variés de la masse adénopathique. La parfaite fixation, l'exécution des coupes et des colorations doivent être l'objet de soins minutieux. C'est sur de nombreux documents ainsi valables que doit être fondée une étude de l'adénopathie poradénique.

(2) Phylactos (A.). Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux (Ulcère vénérien adénogène). *Thèse de Lyon*, 1922.

Publication périodique bimestrielle.

évolution conduira à préciser le mode de formation des grands abcès et des gommes à manteau et à modifier l'ordre des rapports de filiation que j'avais établis entre eux.

A cette mise au point plus exacte de l'histogenèse des lésions du bloc poradénique, j'ajouterai — ce que ne comportaient pas les précédents travaux — une étude parasitologique.

J'ai été, enfin, frappé, en parcourant les nombreux mémoires qui ont consacré quelques pages généralement courtes à l'anatomie pathologique de la poradénite inguinale, de l'insuffisance de leur illustration. Semblable indigence existait dans mes premières publications : l'abondance des documents que je possède me fait une obligation de compléter sur ce point mes travaux. Les microphotographies jointes au texte permettront de suivre plus aisément les détails des descriptions histologiques et parasitologiques.

* * *

La masse adénopathique. Ses caractères macroscopiques. Sa constitution.

Les caractères macroscopiques de la masse adénopathique sont aujourd'hui bien connus. Le premier mémoire de 1913 insistait déjà sur l'importance de la périadénite ; elle entre pour une large part dans la constitution de cette masse. C'est dans sa gangue épaisse que sont englobés les ganglions dont tous les auteurs ont, depuis, mentionné la variété d'aspect et de coloration. Tous ceux qui, comme nous avons pu si souvent le faire, ont pratiqué des coupes à travers l'agglomérat ganglionnaire ont pu constater soit dans le ganglion lui-même, soit dans les coulées de périadénite, de petites collections qu'ouvre successivement le rasoir à mesure qu'il avance dans la masse. Ils ont vu également sur les surfaces de section, et cela surtout dans les adénites évoluant depuis longtemps, les nodules secs, jaunâtres, légèrement translucides, que nous avons signalés.

Ces lésions macroscopiques, pour intéressantes qu'elles soient, ne nous retiendront pas davantage.

* * *

Lésions histologiques de la poradénite inguinale.
Les lésions de grand volume : Abcès et gommes à manteau.

Je n'ai pas à modifier dans ses grandes lignes la description que j'ai donnée en 1913 des lésions histologiques du ganglion poradénique. Sur les coupes, on ne peut manquer d'observer tout d'abord des formations très apparentes qui paraissent de constitution différente ; elles ont cependant la même variété de formes : les unes sont des abcès, dans les autres

s'observe une dégénérescence, une apparente homogénéisation d'une substance dans le territoire de laquelle aucun noyau n'est colorable. J'ai donné à cette formation dégénérative le nom de gomme (1). La forme des abcès est variable ; il en est de contours réguliers, arrondis ; d'autres sont ovoïdes ; d'autres encore sont très irréguliers, à multiples prolongements parfois de grande longueur : abcès stellaires, abcès serpigineux. Les mêmes formes de gommes s'observent.

Abcès et gommes se trouvent aussi bien dans le tissu cellulaire périganglionnaire que dans le ganglion même. Ils ont ceci de commun qu'ils sont entourés d'une bordure continue souvent remarquablement épaisse de cellules épithélioïdes qui les circonscrit, les isole, les limite nettement au sein du tissu inflammatoire qui les enserre. Très importantes par leur volume, ces formations tendent naturellement à fixer sur elles l'attention ; ce sont elles, on le comprend, qu'au début de mes recherches j'ai surtout remarquées ; elles ont contribué à me masquer des lésions plus modestes, dissimulées, que j'aurai à rétablir dans leur importance.

Je me suis préoccupé, on le conçoit, des rapports qui pouvaient exister entre ces deux formations et j'ai donné en 1913 une première interprétation de leur filiation.

J'ai qualifié le grand abcès et la gomme à bordure épithélioïde « formations poradéniques à manteau ». Leur répartition est variable : certaines coupes montrent surtout des abcès, d'autres des abcès et des gommes. Il est des cas où les gommes prédominent ; on les voit par exemple remplir la plus grande partie d'un ganglion, il s'agit alors d'une infection qui évolue depuis longtemps. J'ai eu l'occasion d'observer un sujet porteur depuis deux ans d'une poradénite inguinale qui avait produit diverses complications, une arthrite de la hanche en particulier. Dans le fond du pli inguinal, on pouvait percevoir, sous-jacente à une cellulite épaisse, une induration nodulaire profonde du volume d'une noix qui persistait depuis deux ans ; le curage ganglionnaire fut pratiqué sur mon conseil et, dans la masse inflammatoire dont il est impossible de dire si elle avait appartenu à un ganglion ou au tissu périganglionnaire, on constate de volumineuses gommes confluentes, les unes encore entourées de cellules épithélioïdes, d'autres de tissu fibreux ; elles sont remarquablement riches en virus figuré argyrophile.

J'ai fait connaître en 1913 la singulière formule cytologique des abcès. Leur constitution est mixte ; ils ne sont pas, comme les suppurations ordinaires, formés exclusivement de leucocytes polynucléaires ; aux leucocytes sont associées, à parties souvent égales, des cellules mononucléées et surtout, en l'espèce, de grandes cellules libres du tissu conjonctif qui témoignent d'une remarquable activité macrophagique.

(1) On m'a reproché d'avoir employé le mot gomme. Il est cependant parfaitement justifié : il désigne une nécrose, une dégénérescence circonscrite, et l'on n'a aucune raison de refuser ce terme aux lésions dégénératives si typiques de la poradénite inguinale. L'essentiel est de savoir que la gomme n'est qu'un stade, le dernier, de l'évolution de l'abcès.

Lésions du ganglion et du tissu conjonctif périganglionnaire dans l'intervalle des grandes formations poradéniques à manteau. Le micro-abcès poradénique.

Ce chapitre présente, on en verra les raisons, une particulière importance.

Déjà même à un petit grossissement, pour prendre une vue que je dirai topographique des lésions, on constate, qu'outre les formations à manteau

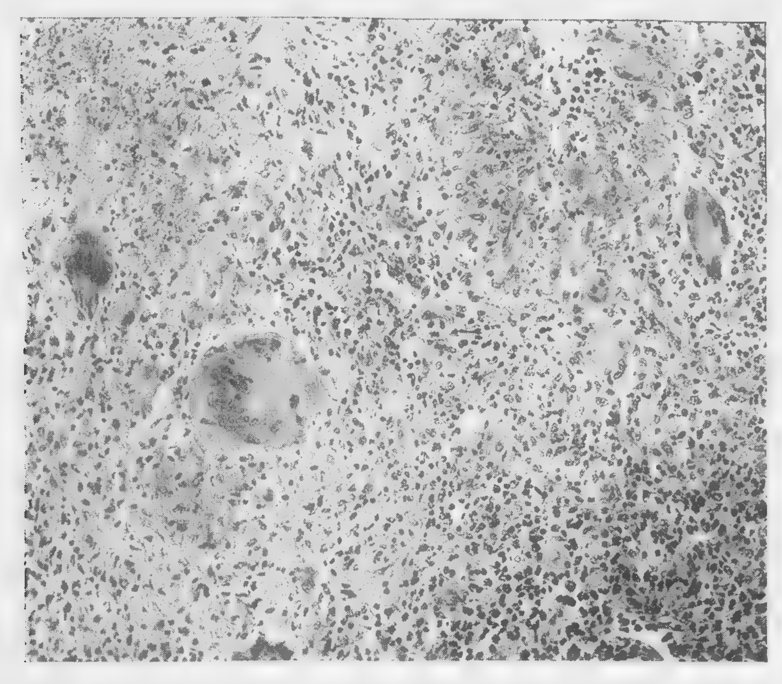


Fig. 1. — Zone d'inflammation diffuse ganglionnaire. L'aspect est ici celui d'un granulome à cytologie bigarrée riche en cellules plasmatiques, en cellules conjonctives, en cellules épithélioïdes. Polynucléose discrète. Quelques belles cellules géantes isolées.

qui retiennent tout d'abord l'attention, le ganglion subit d'importantes modifications. Son architecture est bouleversée ; il est entouré d'une périadénite plastique ou très inflammatoire qui englobe sa capsule même. Il est fréquent de voir l'inflammation périadénique pénétrer dans le ganglion ; des coulées souvent larges en partent qui peuvent aller jusqu'au hile. De la sorte le ganglion peut être disloqué, fragmenté, morcelé. L'interpénétration des lésions adéniques et périadéniques rend incertaines par places leurs limites ; on le constate encore mieux lorsqu'on examine à de

plus forts grossissements les coupes pratiquées en plein bloc poradénique. Il est difficile alors de savoir, en nombre de cas, si l'on est dans le ganglion ou dans les actifs foyers d'inflammation qui l'entourent. Les formations lymphoïdes sont modifiées sur de larges surfaces ; les follicules tendent à se réunir, à se fusionner par effacement des sinus folliculaires qui

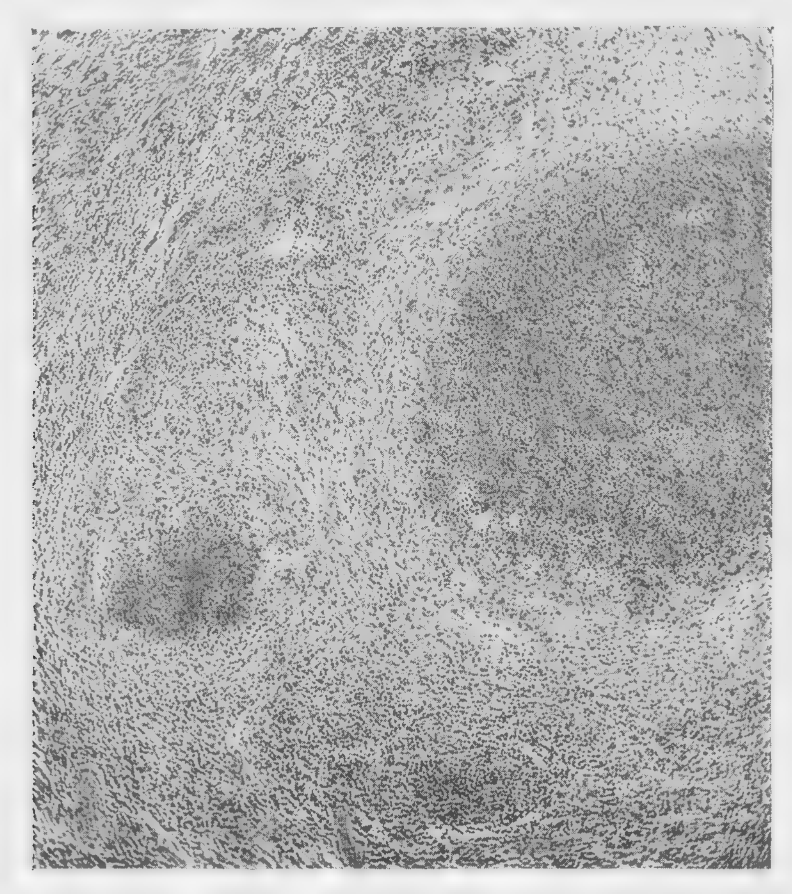


Fig. 2. — Abcès nus du tissu cellulaire. — La figure montre deux abcès. L'un volumineux en voie de dégénérescence ; les cellules conjonctives commencent en certains points à s'ordonner autour de lui. Le second est un type de micro-abcès. Ces abcès sont entourés d'un tissu inflammatoire à cytologie bigarrée riche en cellules plasmatiques et en grosses cellules conjonctives libres ou semi-fixées. Faible grossissement.

les séparent ; ils s'étalent en nappes continues dans lesquelles des centres clairs irrégulièrement répartis apparaissent souvent paradoxalement conservés ; les cordons folliculaires et les sinus qui les entourent disparaissent plus ou moins complètement.

L'analyse des lésions ganglionnaires permet de constater les modifications des larges nappes formées par l'agglomération, la fusion des formations folliculaires. Leur constitution n'est plus celle des follicules normaux ; l'infiltration lymphocytaire y est réduite ; par contre, les cellules conjonctives y sont beaucoup plus abondantes, une trame conjonctive s'y est manifestement développée, des capillaires s'y sont multipliés. Ces plages

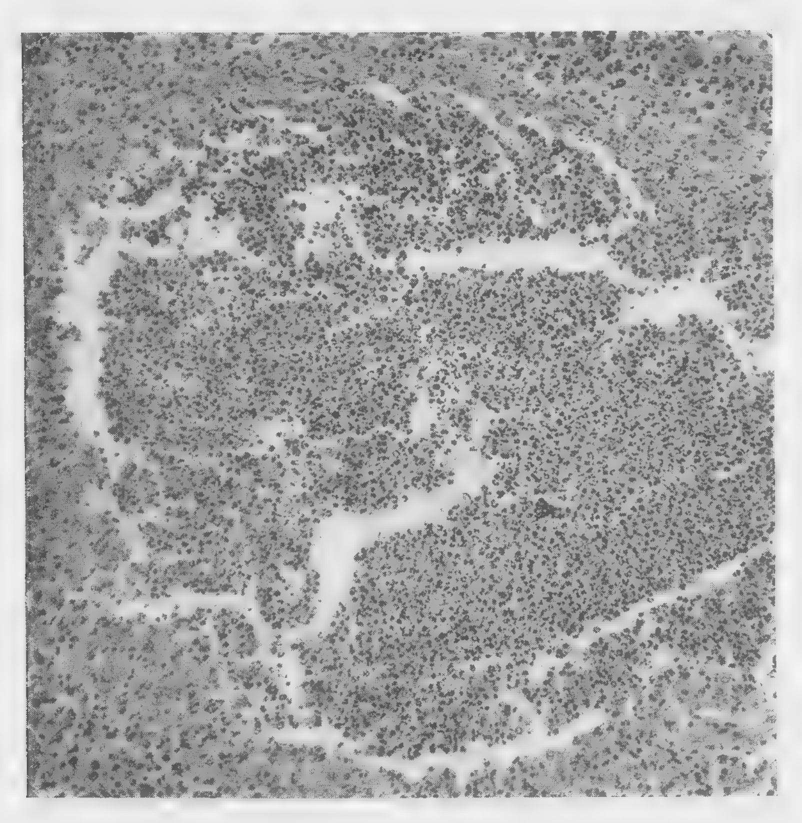


Fig. 3. — Abcès nu du tissu ganglionnaire. L'abcès est déjà volumineux ; on en rencontre de beaucoup plus petits (micro-abcès poradéniques). Aucune bordure cellulaire ne s'est encore formée. Le tissu enflammé au voisinage de l'abcès est très riche en volumineuses cellules conjonctives et en cellules plasmatiques. Aucun signe de dégénérescence cellulaire n'est encore visible, à ce grossissement, dans cet abcès.

ont perdu les caractères de formations lymphoïdes folliculaires pour prendre ceux de nappes communes d'inflammation lympho-conjonctive.

On note dans cet infiltrat la présence de cellules plasmatiques, tantôt isolées, plus souvent encore nombreuses et groupées. C'est dans ces plages de parenchyme ganglionnaire modifié qu'apparaissent des îlots moins

denses qui, à l'examen, se montrent constitués de cellules plasmatiques, de cellules conjonctives épithélioïdes et d'un nombre variable de leucocytes polynucléaires ; on peut y rencontrer quelques cellules géantes isolées (fig. 1). C'est dans ces mêmes zones que l'on peut observer à ses débuts une lésion importante puisqu'on peut la dire le premier état, l'élément primitif, la forme élémentaire de l'abcès poradénique à manteau : on peut justement la qualifier micro-abcès poradénique. Elle est de volume

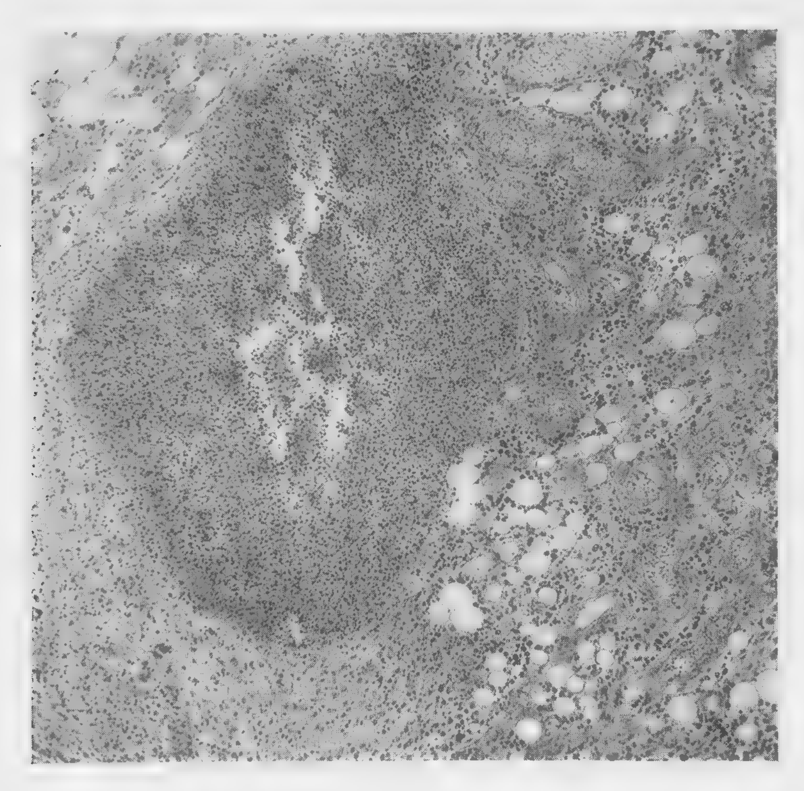


Fig. 4. — Ganglion poradénique. Abcès nu du tissu cellulaire interganglionnaire. L'abcès représenté est déjà volumineux ; il en est de beaucoup plus petits. Autour de lui, inflammation dense riche en cellules plasmatiques et en cellules conjonctives qui formeront la barrière épithélioïde. A un grossissement plus fort, on constate que déjà nombre de cellules de l'abcès présentent des signes de dégénérescence.

réduit ; elle est d'ordinaire isolée et occupe une petite cavité, mais si on l'examine avant cette période, on constate que les éléments de ce futur petit abcès, cellules conjonctives, leucocytes polynucléaires, sont déjà présents, groupés encore lâchement sans limites précises, au sein du granulome inflammatoire qui s'est substitué aux éléments du ganglion.

Le micro-abcès, une fois formé et individualisé, n'est à cette première

période entouré d'aucune barrière, le micro-abcès poradénique est nu (fig. 2, 3, 4) ; il peut grouper un nombre si petit de cellules qu'il est possible de compter tous ses éléments et d'établir sa formule cytologique. C'est déjà, dès ce moment, une formule mixte à polynucléaires et à cellules mononucléées, ces dernières représentées presque exclusivement par de volumineux macrophages.

Un autre fait peut être déjà manifeste, je veux dire la dégénérescence de certaines cellules, leucocytes ou cellules conjonctives, dont le protoplasma est devenu précocement acidophile et dont le noyau n'est plus colorable. Cette dégénérescence dont nous verrons l'importance est parfois visible sur quelques cellules dès la naissance de l'abcès.

Autour de ces abcès, s'étend à distance variable, l'inflammation conjonctive à cytologie bigarrée précédemment décrite.

L'importance du micro-abcès poradénique m'avait échappé lors de mes premières recherches, comme son existence même, dissimulée qu'était cette petite formation par les grands abcès poradéniques largement développés. Cette importance est cependant très grande, cette lésion élémentaire donnant la clef de l'interprétation des grandes formations à manteau.

Il est utile de répéter ici que ce qui vient d'être dit de l'inflammation du ganglion, du développement du micro-abcès poradénique, s'applique au tissu conjonctif interganglionnaire dont les vastes champs d'inflammation ont la même constitution que le tissu ganglionnaire modifié.

*

* *

Évolution des abcès poradéniques.
Mode de formation et évolution des gommes.

L'abcès poradénique, qu'il soit développé dans le ganglion ou dans le tissu conjonctif périadénique, ne reste pas longtemps nu ; autour de lui, le tissu conjonctif enflammé qui s'est substitué aux formations lymphoïdes édifie bientôt une barrière continue remarquablement épaisse de cellules épithélioïdes, en certains points orientées surtout perpendiculairement à la collection ; elles forment alors autour de lui une sorte de couronne rayonnante (fig. 5). On trouve parmi ces éléments certaines cellules épithélioïdes à deux ou trois noyaux ; d'autres, plus rares, sont de vraies cellules géantes. L'abcès ainsi encerclé, enkysté, présente dès cette époque d'intéressantes modifications ; des lésions dégénératives paraissent dans sa masse, elles sont destinées à prendre rapidement un très grand développement.

Nos microphotographies montrent très clairement les diverses phases de cette dégénérescence (fig. 6, 7, 8). En réalité, tous les éléments cellulaires de l'abcès sont précocement modifiés. L'acidophilie anormale des protoplasmas cellulaires se révèle très tôt. C'est en rouge tirant sur le brun

que par la simple coloration à l'hématéine-éosine se teignent les cellules ; ce caractère accuse les abcès et les fait découvrir au premier examen de la coupe (1). Les lobes des polynucléaires s'élargissent, s'empâtent ; sur nombre de cellules ces lobes s'isolent. Des actes nombreux de macrophagie exercés par de grandes cellules du tissu conjonctif s'observent dans les abcès, particulièrement à leur périphérie, contre la ceinture épithélioïde. Une de nos figures (fig. 19) montre très bien l'englobement des polynucléaires par les macrophages et les produits de la pycnose et de la



Fig. 5. — Vue partielle d'un abcès du tissu cellulaire péri-ganglionnaire. Cet abcès est nettement circonscrit par une large bordure épithélioïde. Des signes de dégénérescence cellulaire des éléments qu'il contient sont déjà visibles. Autour de lui, inflammation dense à éléments variés. Très nombreuses cellules plasmatiques.

désintégration des chromatines nucléaires dont les débris, libres ou inclus dans l'aire protoplasmique des macrophages, sont remarquables par leur abondance et par la variété des formes qu'on leur voit prendre.

A un degré de plus, le nombre des cellules colorables a diminué. Les divers types de cellules sont frappés simultanément ; la cellule n'est plus

(1) Il est nécessaire d'employer des colorations lentes, ménagées, d'éosine en solution relativement faible, pour bien juger ces détails. Une coloration rapide et un peu brutale les fait disparaître, tout se teignant uniformément.

représentée que par une plage acidophile où ne subsiste aucune trace colorable du noyau. Des groupes de cellules voisines subissent ensemble cette transformation. Il est à noter qu'on ne les voit pas s'agglomérer, se fusionner ; bien que plus flous, leurs contours restent perceptibles, leur individualité persiste.

Nous figurons des abcès à divers stades de leur évolution (fig. 9, 10, 11, 12). Pour certains d'entre eux, la dégénérescence est presque totale ;

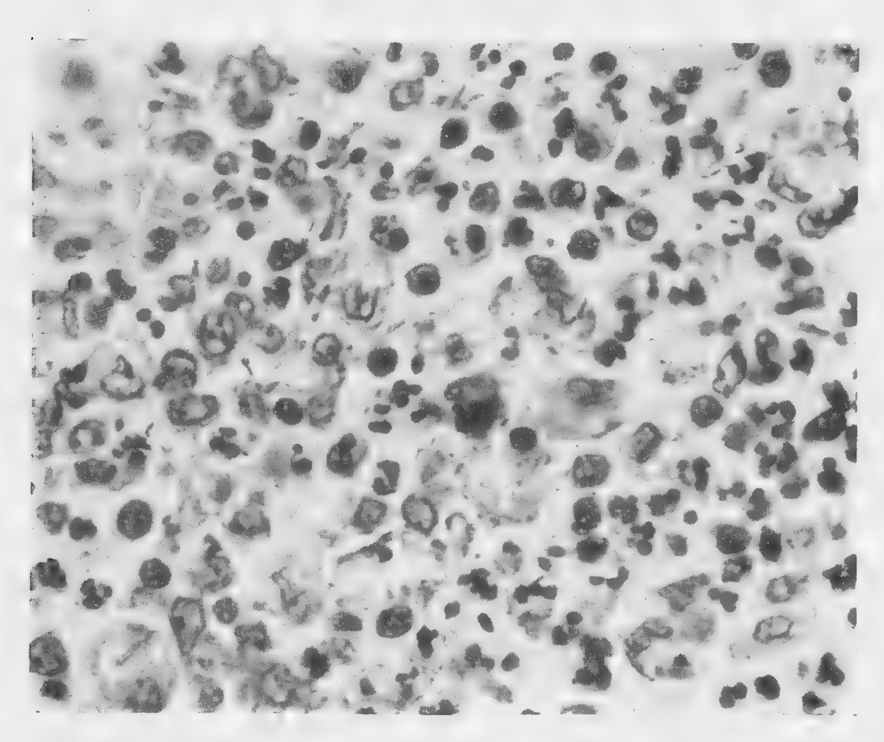


Fig. 6. — Abcès poradénique aux premiers stades de son développement. L'abcès est constitué non seulement de leucocytes polynucléaires, mais aussi de cellules polynucléées et, en particulier, de volumineuses cellules conjonctives macrophages. On constate déjà à ce stade des signes de dégénérescence cellulaire qui s'accentueront par la suite. Tuméfaction des noyaux et aspect flou des protoplasmas.

d'autres montrent, à côté des zones dégénérées, des plages où l'on constate facilement que des cellules, en réalité très altérées déjà, ont encore des noyaux colorables. L'extension à tous les éléments cellulaires marque le terme fatal d'une dégénérescence née avec l'abcès.

Dans l'enceinte de la bordure épithélioïde qui s'est resserrée sur lui, l'abcès n'est plus qu'une masse plus ou moins volumineuse d'une substance en apparence homogène, fortement acidophile, où la dégénérescence

a fait complètement son œuvre. A ce stade, ce n'est plus un abcès, mais une gomme à manteau (fig. 13). Aucun doute ne peut subsister sur les rapports de ces deux lésions ; en réalité, il s'agit, sous deux noms différents, d'une même formation que nous avons pu suivre à tous les stades de son évolution. Je dois donc ici rectifier une interprétation de leur filiation que je sais aujourd'hui inexacte. J'ai écrit que la gomme était la première lésion poradénique en date et que lui succédait l'abcès par pénétration de

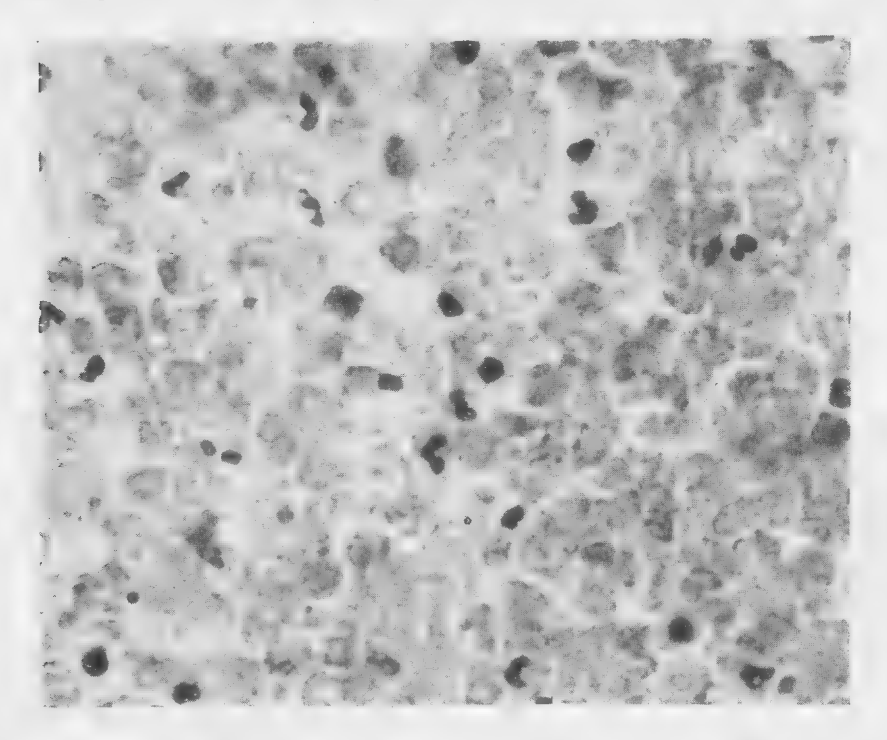


Fig. 7. — Abcès poradénique en dégénérescence encore incomplète. La dégénérescence s'est étendue à un grand nombre de cellules. Les cellules à noyaux colorables d'ailleurs altérés sont devenues rares. Les cellules dégénérées ne fusionnent pas sauf en quelques rares points.

leucocytes polynucléaires. Je n'avais pas observé d'assez près ; je m'étais laissé inspirer inconsciemment par l'évolution de la gomme syphilitique qui débute par une phase de crudité, puis de ramollissement, et enfin d'évacuation. Mes dernières recherches m'ont amené à rejeter complètement le mécanisme du passage de leucocytes polynucléaires à travers la barrière épithélioïde de la gomme pour la transformer en abcès. En réalité, les leucocytes préexistent à la gomme. L'abcès est certainement la lésion primitive. La gomme constituée, vue à l'immersion, montre nettement,

serrées les unes contre les autres mais encore distinctes, les cellules de l'abcès devenues autant de cadavres cellulaires.

Je peux donc aujourd'hui fixer avec certitude l'histogenèse des grandes lésions poradéniques, il est plus exact de dire de « la grande lésion poradé-

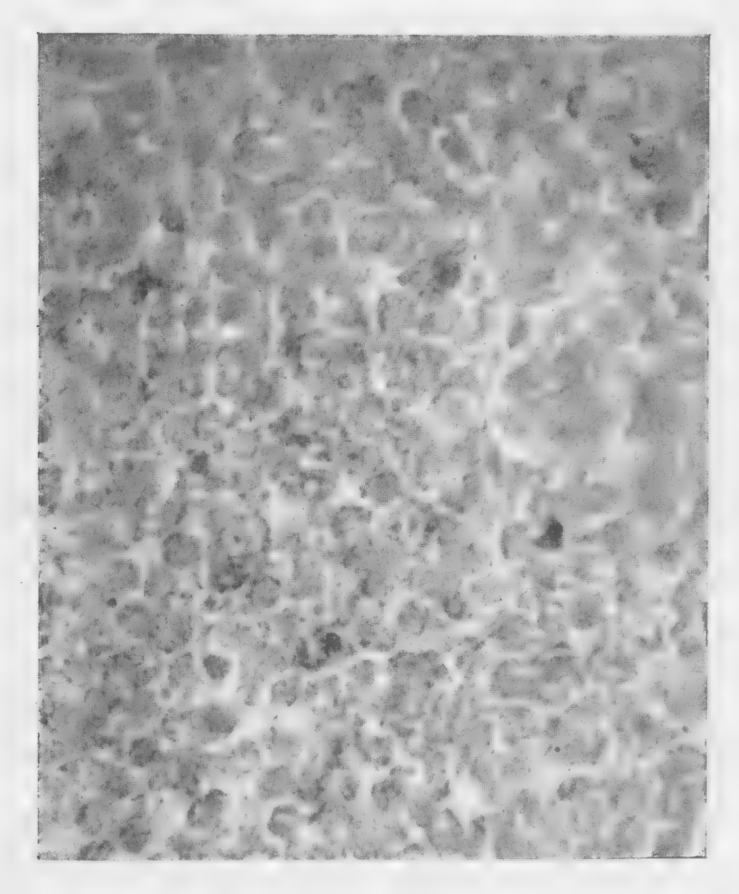


Fig. 8. — Abcès poradénique en dégénérescence complète. On ne constate plus de noyaux colorables. Les cellules dégénérées fortement acidophiles conservent encore leur individualité. A un faible grossissement, l'ensemble paraît homogène. Cette formation dégénérative peut légitimement recevoir le nom de gomme ; elle n'est, au vrai, que l'abcès dégénéré.

nique ». Elle débute, dans le ganglion remanié par l'inflammation ou dans le tissu cellulaire périganglionnaire largement infiltré, par une petite collection faite à la fois de leucocytes polynucléaires et de cellules conjonctives libres. Ce micro-abcès encore nu grossit peu à peu; autour de lui,

le tissu conjonctif enflammé édifie plus tard une barrière continue, une ceinture complète de cellules dites épithélioïdes : on est alors en présence de l'abcès à manteau. La dégénérescence des éléments cellulaires y est précoce; déjà visible dans l'abcès nu, elle s'affirme dans l'abcès à manteau; elle ne s'arrête que lorsque tous les éléments de l'abcès sont transformés en une masse d'apparence homogène qui ne contient plus aucun noyau colorable. Toutes les transitions sont facilement observables : elles



Fig. 9. — Vue partielle d'un grand abcès à large bordure épithélioïde très nette. La dégénérescence cellulaire est à ce stade encore peu accusée.

vont du micro-abcès à la grande collection enclose, et de celle-ci, par des transformations qu'il est facile de suivre, à la dégénérescence complète que marque le qualificatif gomme : abcès dégénéré est son équivalent (fig. 14).

La gomme constituée peut persister longtemps en gardant sa barrière épithélioïde, mais son évolution naturelle est son encerclement par du

tissu fibreux ; la bordure épithélioïde disparaît, moins par étouffement que par transformation de ses éléments en cellules conjonctives, agents actifs de fibrillogenèse : il y a là un exemple des adaptations étendues de la cellule conjonctive et de la réversibilité de ses fixations fonctionnelles. Il est rare cependant que les cellules épithélioïdes disparaissent complètement ; on en trouve encore d'isolées ou de groupées en foyers subsistant dans le

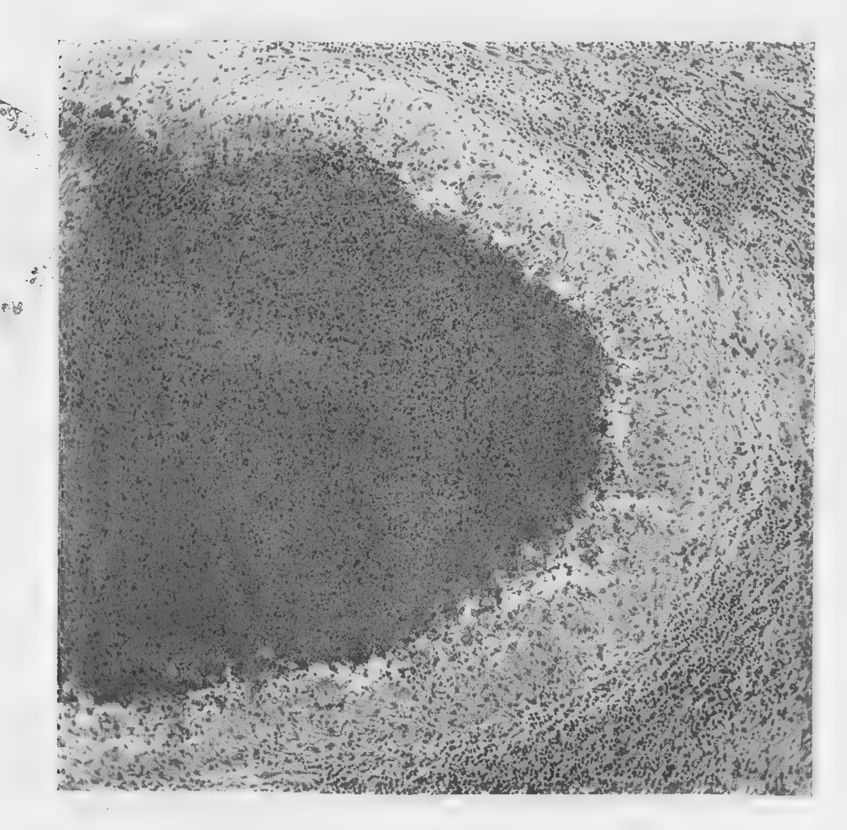


Fig. 10. — Abcès poradénique à manteau. Grossissement faible. Coupe un peu épaisse. Le contenu granuleux compact de l'abcès est très acidophile ; il est en voie de dégénérescence déjà avancée, ainsi qu'on peut le constater à un grossissement moyen (immersion Zeiss 1/7). Cependant nombre de cellules ont encore un noyau altéré colorable.

cercle fibreux qui entoure la gomme ; une de nos figures (n° 15) montre bien l'importance de la transformation fibreuse et l'épaisseur de ses assises. A plusieurs reprises, chez des sujets opérés longtemps après le début de l'infection poradénique, j'ai pu observer des ganglions que l'on pourrait presque dire farcis de ces gommes fibreuses. Il est à noter qu'en pareil

cas l'inflammation, comme si elle s'était surtout cantonnée dans les gommes, est relativement réduite autour d'elles ; la fibrose s'étend dans l'intervalle des gommes où persistent cependant des foyers d'infiltration remarquablement riches en cellules plasmatiques. L'inflammation paraît s'être

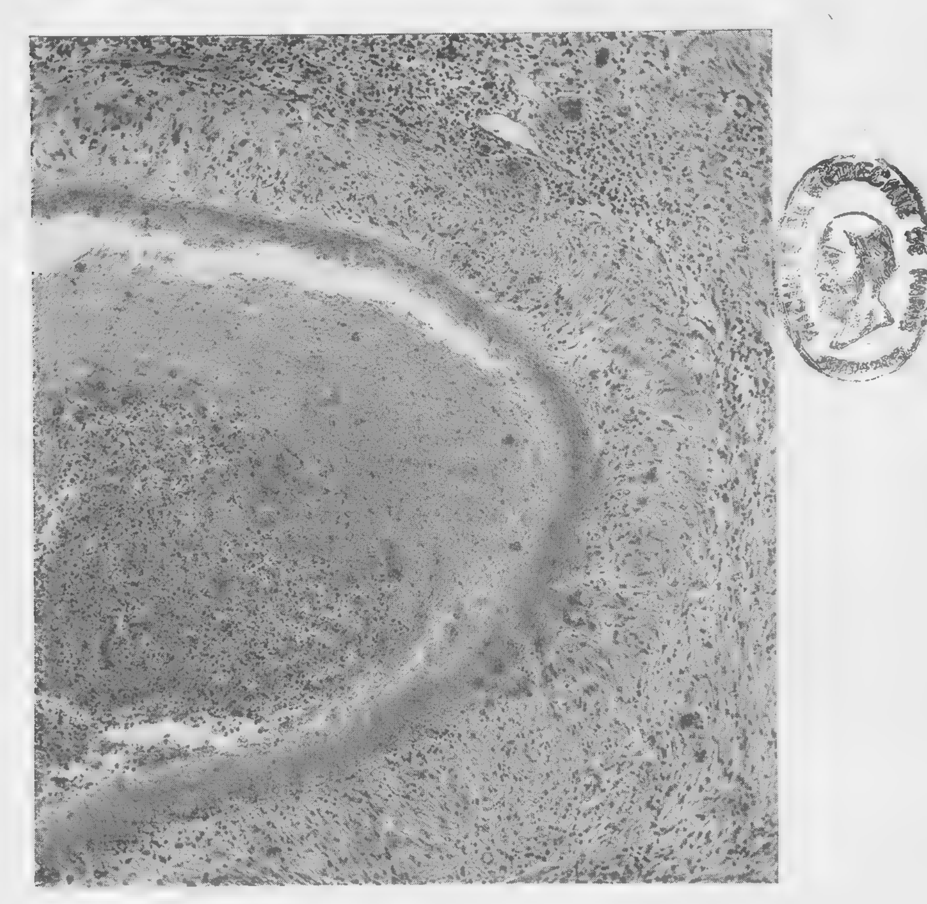


Fig. 11. — Grand abcès à manteau en voie de dégénérescence et d'évolution vers le stade gommeux. Deux aspects très typiques sont juxtaposés. Une partie du contenu de cet abcès est en dégénérescence complète ; dans l'autre, les cellules altérées ont encore, en assez grand nombre, des noyaux colorables. L'évolution de l'abcès poradénique vers la gomme se montre ici avec une grande netteté.

épuisée, ou plus exactement s'être localisée après la constitution des gommes.

J'ai pu voir, à distance des lésions dégénératives, des plages ganglionnaires reconstituer des formations lymphoïdes et du tissu réticulé. La

gomme poradémique, si on doit, comme il semble, la considérer comme un élément d'enkystement des lésions, est aussi par contre une réserve, un repaire d'infection, car nous verrons qu'elle peut contenir très longtemps le virus poradénique figuré argyrophile. Les exemples cliniques, tel que celui que j'ai cité, montrent d'ailleurs que chez les porteurs de poradénite enkystée par fibrose la toxicité de la lésion n'est pas enclose et qu'elle peut se traduire par de multiples complications.



Fig. 12. — Poradénite inguinale évoluant depuis plusieurs semaines. Gommes poradéniques à manteau ; la plus volumineuse est sur la plus grande partie de son étendue en dégénérescence complète ; vers sa pointe des cellules à noyaux colorables existent encore. Les rapports sont ici très visibles entre abcès et gommes.

Les caractères particuliers des formations dégénératives de l'adénopathie poradénique, constants et faciles à observer, sont très remarquables. Depuis longtemps, nous avons la pratique de la pathologie ganglionnaire et nous n'avons jamais rencontré, *portant l'ensemble des caractères que nous jugeons indispensables à son diagnostic,* des adénopathies d'autre

nature. Née d'un abcès de cytologie spéciale au sein d'une inflammation productive très inflammatoire, à cytologie bigarrée, étroitement et complètement entourée d'une ceinture de cellules épithélioïdes activement macrophages, uniquement produite par la dégénérescence des éléments de l'abcès, la gomme poradénique n'a aucun rapport, en ce qui touche son histogenèse, avec la gomme syphilitique. Il n'y a pas ici d'intervention de l'ischémie ; les altérations vasculaires ne jouent aucun rôle ; la gomme syphilitique est une nécrose tissulaire, la gomme poradénique est une



Fig. 13. — Poradénite opérée tardivement. La microphotographie montre un ganglion contenant de nombreux foyers circonscrits de dégénérescence que l'on peut qualifier gommes. Ce sont en réalité des abcès dont le contenu a subi une dégénérescence totale. Ils sont entourés d'une bordure épithélioïde qui, sur les petites gommes, est particulièrement large et nette. Sur les gommes plus volumineuses, cette bordure tend à devenir fibreuse. L'inflammation intercalaire est ici peu dense ; on voit se reformer par places du tissu réticulé.

dégénérescence cellulaire. Elle n'a rien à faire d'autre part avec la gomme tuberculeuse dont les foyers de dégénérescence, irrégulièrement répartis, non enclos, évoluent au sein d'une inflammation pauvre et sans nuances, à prédominance lymphocytaire.

Cellules épithélioïdes. Cellulites extensives. Lésions vasculaires. Hémorragies interstitielles.

On rencontre d'une façon constante dans le ganglion poradénique des cellules épithélioïdes. Nous avons signalé celles qui, à la périphérie des abcès, de l'abcès typique à l'abcès dégénéré, forment autour de lui le manteau épithélioïde. Cette bordure, nettement arrêtée du côté de l'abcès,



Fig. 14. — Gomme poradénique encore pourvue d'une large bordure épithélioïde provenant d'une induration inguinale profonde résiduelle, opérée plus d'un an et demi après le début de la maladie. Siège de la gomme impossible à préciser : ganglion ou tissu cellulaire interganglionnaire. Traitée par les méthodes d'imprégnation argentique, elle s'est montrée riche en corpuscules argyrophiles. Zeiss : objectif à imm. 1/7.

a des limites moins franches vers l'extérieur ; ses éléments qui s'isolent peu à peu se confondent avec les très nombreuses cellules conjonctives à aire protoplasmique largement développée dont nous avons signalé l'existence dans les nappes d'inflammation où apparaissent les micro-abcès poradéniques. Dès sa naissance, le micro-abcès a autour de lui les cellules conjonctives qui formeront sa bordure.

A côté de ces formations épithélioïdes satellites des abcès, on en voit d'indépendantes ; elles ne sont pas rares. Leur importance est très variable ; certaines ne comptent que quelques cellules, alors que d'autres groupent un nombre beaucoup plus élevé d'éléments ; de telles colonies épithélioïdes peuvent atteindre le volume d'une gomme de moyenne taille. Il est de ces agrégats qui sont composés de cellules juxtaposées sans ordre

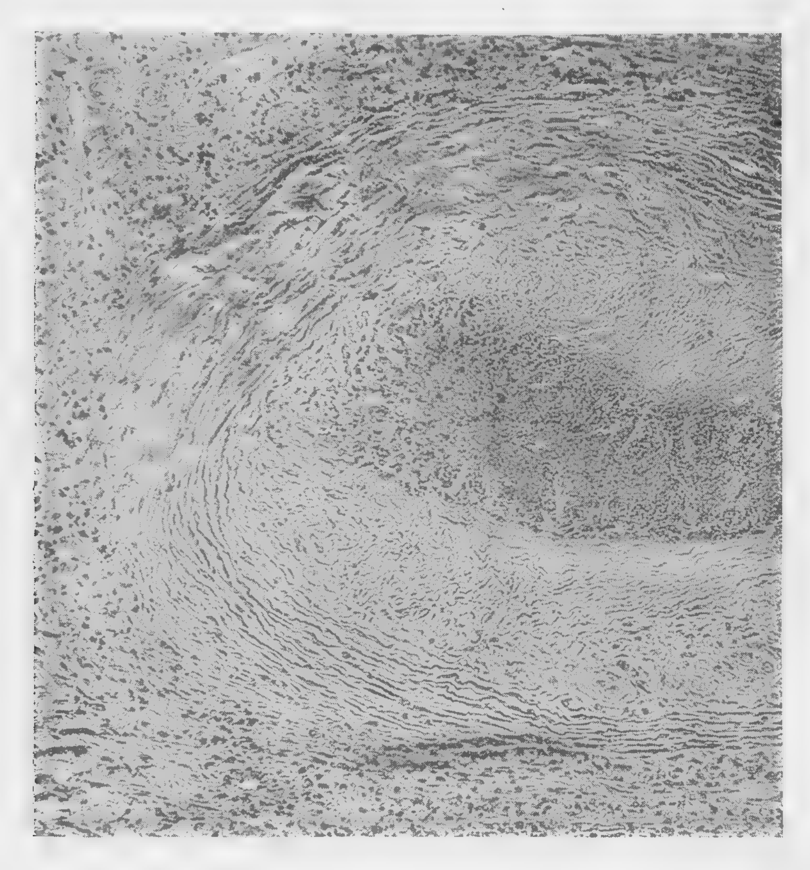


Fig. 15. — Gomme poradénique à évolution fibreuse. Le développement du tissu fibreux est très apparent autour de la gomme, comme aussi au contact immédiat du noyau central de dégénérescence. Entre ces deux formations, l'externe particulièrement riche en grosses fibres conjonctives et l'interne, persistent encore en certains points des îlots de cellules épithélioïdes, peu visibles à ce grossissement.

apparent, groupées plus ou moins lâchement ; quelques-unes de ces cellules peuvent être binucléées ; les véritables cellules géantes y sont relativement rares.

D'autres groupements apparaissent par contre nettement ordonnés ; les

cellules y sont disposées en couronnes autour d'un noyau central homogène si réduit qu'il faut quelque attention pour le reconnaître ; on est alors en présence d'une gomme véritable où la dégénérescence n'a atteint exclusivement — le fait mérite d'être signalé — que des éléments conjonctifs en petit nombre.

J'ai pu observer la transformation fibreuse de ces diverses formations épithélioïdes qui ne représentent qu'une faible partie des cellules conjonctives dont l'inflammation poradénique suscite le développement avec une remarquable activité.

Pour toutes ces raisons, on ne manquerait pas de citer l'inflammation poradénique parmi les réticuloses dont le nombre s'est considérablement multiplié en même temps que devenaient moins nets leurs limites et leurs caractères histologiques : il n'y a nul intérêt à employer ici ce terme dont on a beaucoup trop abusé, qui n'explique rien par lui-même et qui ne saurait tenir lieu d'une minutieuse et précise description des caractères histologiques d'une lésion.

Nous avons déjà parlé des lésions du tissu cellulaire en attirant surtout l'attention sur l'importance qu'elles peuvent prendre. Nous avons eu spécialement en vue les larges nappes d'inflammation dense où se développent, entre les ganglions, des formations poradéniques à manteau, et nous avons insisté sur la difficulté qu'il y a souvent, dans les coupes de blocs d'adéno-cellulite poradénique où elles se sont effacées, de reconnaître les limites du ganglion et du tissu cellulaire enflammé.

Un autre type de réaction conjonctive mérite d'être signalé ; on l'observe à longue distance des foyers d'infiltration dense. Il est représenté, sur des étendues parfois considérables, par des plages de tissu conjonctif néoformé, riche en cellules fixes ou semi-fixées, au sein desquelles on trouve, éloignés les uns des autres, des nodules inflammatoires périvasculaires formés de cellules plasmatiques et de cellules conjonctives. D'autres foyers comportent dans l'infiltrat des cellules épithélioïdes ; nous y avons même observé de petits abcès à contenu dégénéré. Ces formations attestent la large diffusion des lésions ; elles témoignent de l'action particulièrement remarquable que le virus poradénique exerce sur le tissu conjonctif. Elles sont la préfiguration des cellulites extensives des régions périnéales et du petit bassin qui ont été justement attribuées au virus poradénique.

Nous nous bornerons à rappeler l'existence d'hémorragies interstitielles qui ne sont pas rares et qui paraissent surtout siéger dans le tissu cellulaire périganglionnaire.

Des lésions vasculaires s'observent dans l'adénopathie poradénique où l'on peut constater parallèlement l'oblitération de vaisseaux relativement volumineux et la formation de nouveaux vaisseaux. Ces lésions vasculaires ne m'ont pas paru jouer dans cet objet d'étude un rôle sur lequel il y ait lieu d'insister davantage.

*
* *

Parasitologie.



Je dois donner à cette mise au point de mes travaux un complément parasitologique ; on me permettra de rappeler brièvement les étapes de mes recherches sur le sujet.

Mes premières observations m'avaient amené à constater que le pus des abcès poradéniques ponctionnés aseptiquement avant leur ouverture spontanée ou recueilli dans la profondeur du bloc poradénique lors de l'intervention ne contenait aucun microbe et que les cultures sur les milieux usuels en restaient stériles. Je pouvais en conclure dès lors qu'en dehors des caractères cliniques singuliers de cette adénopathie, j'avais un autre argument pour rejeter la définition qu'en donnait Brault lorsqu'il la qualifiait adénite banale à pyogènes banaux. Les inoculations en série, toujours négatives, me faisaient admettre que l'affection n'était pas de nature tuberculeuse, comme Marion et Gandy, Lejars, le soutenaient à cette époque. Par des ensemencements sur le milieu de Lubenau, j'avais obtenu assez régulièrement des cultures qui se développaient lentement de bactéries polymorphes appartenant au groupe des streptothricées. Je ne leur ai pas attribué de valeur pathogène les ayant retrouvées dans la culture d'adénites de toute autre nature, de ganglions de la maladie de Paltauf-Sternberg en particulier. Cependant ces mêmes bacilles pseudo-diphtériques étaient également vus par Hanns et Weiss, Montemartini, Musger; et Frei et Hoffmann, recherchant par l'intradermoréaction, la sensibilité des poradéniques à différents antigènes microbiens, n'obtenaient des réactions qu'à l'antigène préparé avec des bacilles pseudo-diphtériques.

Un autre écueil que j'ai pu éviter est celui d'attribuer une valeur pathogène à des corps de formes et de tailles très variées, libres ou plus souvent inclus dans le protoplasma de grandes cellules conjonctives macrophages. Déjà dans le mémoire de 1913, l'existence de ces corpuscules était signalée. « Leur protoplasma, y lit-on, contient des polynucléaires encore reconnaissables et de très nombreux amas chromatiniens qui paraissent reconnaître pour la plupart une origine nucléaire. Dans ces abcès, un grand nombre de cellules présentent des phénomènes de pycnose ». Ce sont ces corps que 10 ans plus tard le Professeur Carlo Gamma qui les observe et en donne une bonne description considère comme l'agent pathogène de la poradénite. Leur abondance en constitue certainement un caractère qui n'est pas négligeable, mais aujourd'hui tous les observateurs admettent l'interprétation que nous en avions donnée, celle de débris chromatiniens, de résidus de pycnose, de phagocytose, qu'il est facile de constater en examinant les cellules des jeunes abcès poradéniques.

Dans sa thèse (1922), Phylactos, étudiant les méthodes mises en œuvre pour la découverte de l'agent pathogène de la maladie, note que je m'étais adressé non seulement aux colorations bactériologiques usuelles, « mais à des méthodes plus particulières, telle que l'imprégnation argentique et la coloration par l'hématoxyline ferrique ». Phylactos indique que sur des coupes traitées par l'argent, j'avais mis en évidence une autre variété de grains, de corpuscules, le plus souvent intracellulaires.

C'est sur ces diverses inclusions et l'historique de leur découverte qu'est

revenu Levaditi dans une conférence faite le 29 mai 1941 à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (1). Les premiers travaux sur le sujet auraient pour lui commencé en 1924 par la mise en évidence « par certains observateurs tels que Gamma, Schmitt-Labaume, Tamura... « de corpuscules colorables, quoique assez mal définis » pour se terminer en 1935 par « la découverte de la visibilité de l'agent pathogène de la « lymphogranulomatose inguinale que nous devons à Miyagawa, Mitamura, « Yaoi, Nakayima, Okanishi, Watanabe et Sato ». Ce résumé historique, ces attributions m'ont paru mériter des réserves formelles que j'ai consignées dans un article des *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* (2). Déjà, dans le mémoire de 1913, la signification des corps chromatophiles polymorphes d'origine nucléaire était établie : elle a été confirmée en 1922 par Phylactos qui les figure dans la planche II de sa thèse avec la mention suivante : « A la limite de la zone épithélioïde (d'un abcès), on trouve des « leucocytes polynucléaires dont les noyaux présentent des phénomènes de « pycnose et dont les débris chromatiniens forment les corpuscules signa- « lés par nombre d'auteurs et dont la signification parasitaire a été dis- « cutée ».

Parlant des recherches des Japonais, Levaditi a écrit que « ce fut la pre- « mière fois (en 1935) que l'on décelait sur des frottis de pus poradénique « coloré par des méthodes *adéquates* (Giemsa) des granulo-corpuscules fins, « arrondis, libres ou inclus dans le cytoplasme de certains éléments cel- « lulaires » (3). Or, 13 ans avant les travaux japonais, des lésions poradéniques riches en virus, en l'espèce le ganglion poradénique humain, avaient été traitées par une méthode que nous savons aujourd'hui être hautement *adéquate*, la méthode des imprégnations argentiques. La mettant en œuvre dans les années qui suivent la fin de la guerre, années 1919-1922, elle me permet de voir sur coupes, différant des corps chromatophiles d'origine nucléaire, une autre espèce de corps inclus représentés par des grains, des corpuscules, le plus souvent intracellulaires. Je n'ai pas à cette date, dans la thèse de mon élève Phylactos, affirmé que ces granulo-corpuscules représentaient le virus poradénique ; travaillant seul, je me suis inspiré d'une prudence bien compréhensible dont j'ai déjà donné les raisons. J'ai toutefois signalé expressément dès 1922 l'existence de grains, de corpuscules révélés par l'argent. *J'ai réservé leur interprétation* et suffisamment insisté sur eux pour témoigner de l'intérêt que je portais à ces granulo-corpuscules argyrophiles.

Je puis donc conclure que la découverte de « la visibilité » de l'agent pathogène de la lymphogranulomatose inguinale par la mise en œuvre

(1) Levaditi (C.). Étude expérimentale, pathogénique, microbiologique et chimiothérapique de la maladie de Nicolas-Favre (13 figures dans le texte). *Ann. de Derm. et de Syph.*, t. **1**, nos 11-12, novembre-décembre 1941.

(2) Favre (M.). *Le virus poradénique figuré argyrophile et les inclusions cellulaires dans la lymphogranulomatose inguinale.* A propos de la conférence faite à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, par M. C. Levaditi, t. **2**, nos 3-4, mars-avril 1942.

(3) C'est exceptionnellement dans le pus poradénique que les auteurs japonais ont recherché le virus figuré. Si l'on se reporte à leurs travaux, on notera que la presque totalité de leur matériel de recherches a été le cerveau de souris inoculée.

d'une méthode adéquate ne date pas de 1935, mais de 1922, et qu'elle n'est pas d'origine japonaise. J'ai reconnu que les auteurs japonais ont incontestablement l'honneur d'avoir affirmé que les granulo-corpuscules colorés par eux par le Giemsa et vus 13 ans auparavant grâce à l'emploi des imprégnations argentiques doivent être tenus pour l'agent pathogène de la maladie. Les lignes suivantes qu'on peut lire dans la thèse de Phylactos doivent être ici reproduites : « La signification de tels corpuscules (corpuscules argyrophiles) doit donc être réservée pour l'instant : il n'en est pas

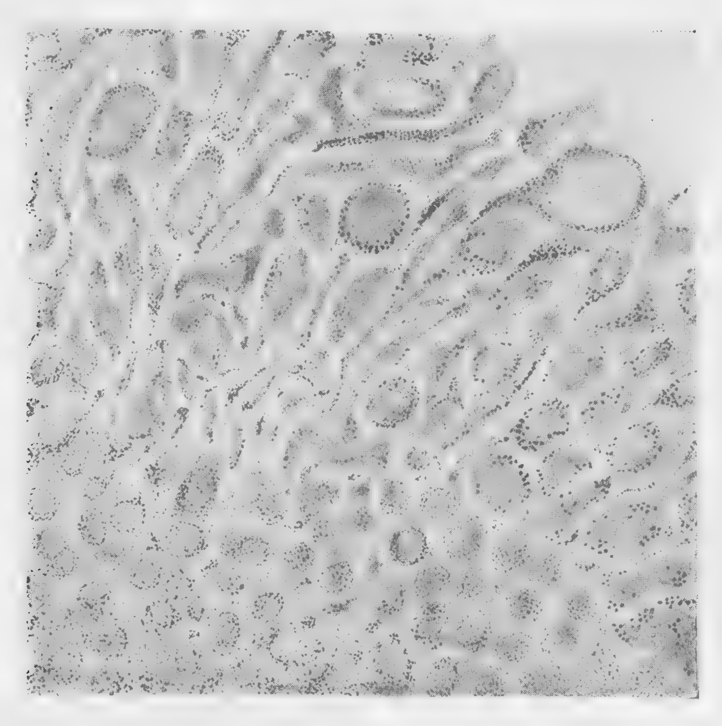


Fig. 16. — Dessin. Abcès poradénique à manteau. Imprégnation par le nitrate d'argent. Le dessin montre moins parfaitement que les préparations l'abondance des granulo-corpuscules du virus argyrophile. Dans les cellules de l'abcès comme aussi dans les cellules de bordure, nombreux corpuscules libres.

moins *très intéressant* d'en signaler l'existence et d'individualiser par ses réactions un groupe de corpuscules à affinités spéciales dans la masse des granulations chromophiles que l'on observe au sein des tissus du granulome inguinal » (1).

(1) Il est curieux d'opposer sur la question de leur mise en évidence le tréponème et le virus corpusculaire de la poradénite. Le premier a été découvert par l'emploi de la méthode de Giemsa, l'imprégnation argentique, beaucoup plus commode, est venue par la suite ; le virus corpusculaire a été découvert par le nitrate d'argent et étudié par la suite par la méthode plus difficile de Giemsa.

A la date de 1924 que Levaditi dit marquer le début des recherches sur les inclusions cellulaires de la poradénite, la question était résolue par la notion acquise de deux variétés de corps inclus, les corps polymorphes chromatophiles d'origine nucléaire et les granulo-corpuscules argyrophiles ; il n'en a pas été retrouvé d'autres depuis.

Le ganglion poradénique est un excellent sujet d'étude du virus qu'il

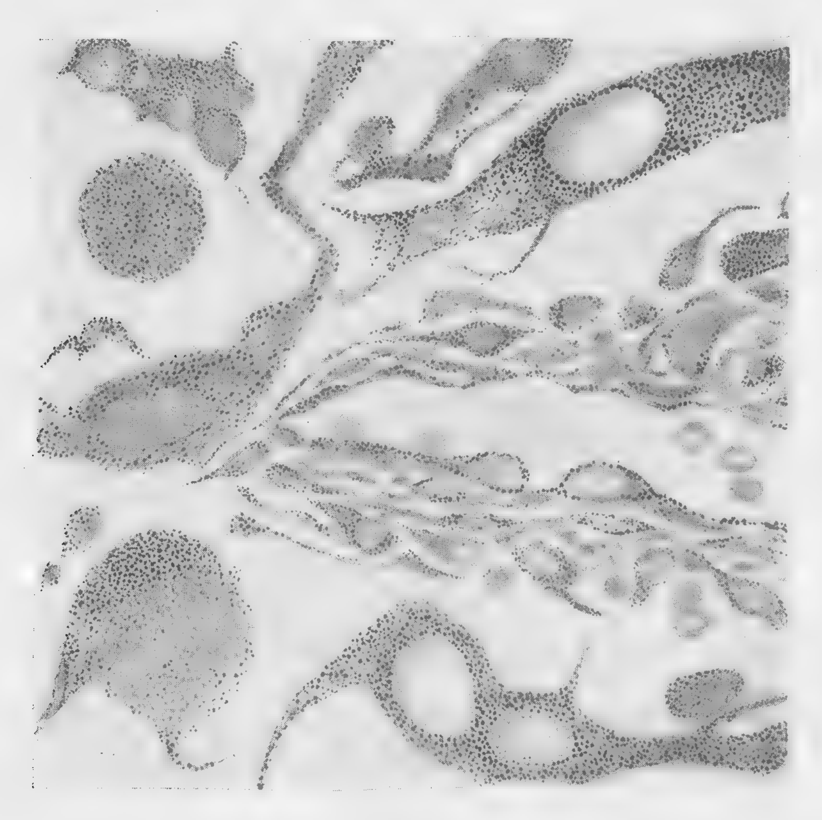


Fig. 17. — Dessin. Types divers de cellules conjonctives très riches en granulo-corpuscules argyrophiles. Ces cellules s'observent même à longue distance des abcès et des gommes. Les cellules endo- et périthéliales contiennent de nombreux granulo-corpuscules.

contient en abondance ; la méthode d'imprégnation argentique permet de l'étudier sur coupes, d'en constater la répartition dans le ganglion, d'en voir les affinités. Les figures publiées dans ce travail ne donnent qu'une idée imparfaite de l'abondance du virus corpusculaire argyrophile ; on le rencontre dans les abcès à toutes les périodes de leur évolution (fig. 16) ; il est particulièrement abondant dans les jeunes abcès, les abcès nus qui se

forment dans les nappes d'inflammation étendues entre les grandes lésions poradéniques à manteau.

Les gommes sont d'ordinaire moins riches en corpuscules que les abcès ; le virus peut cependant persister pendant un temps très long. J'ai dit plus haut que j'avais trouvé encore riches en corpuscules des gommes provenant d'un foyer inguinal résiduel extirpé deux ans après le début de la maladie. Je rappelle l'observation que j'ai publiée en 1940 d'une malade atteinte depuis de longues années de lésions poradéniques génitales, rectales, très étendues, et de cellulite pelvienne diffuse ; de multiples fistules périnéales s'étaient produites. A plusieurs reprises, des adénites torpides

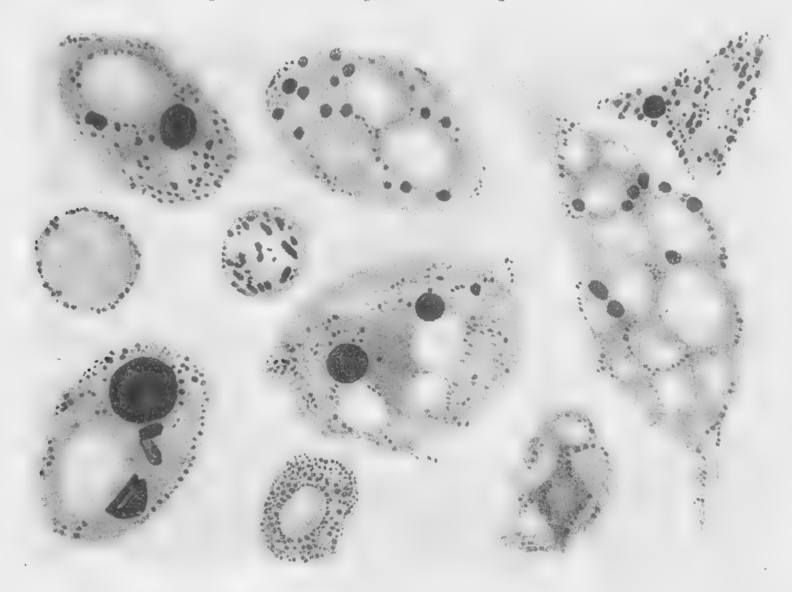


FIG. 18. — Dessin. Ganglion poradénique. Imprégnation argentique. Cellules conjonctives à distance des abcès et des gommes. Ces cellules paraissent bulleuses. Elles ont été groupées pour montrer, à côté de corpuscules argyrophiles, de singulières formations, quelques-unes de gros volume, qui se colorent fortement en noir par le nitrate d'argent, sans détails visibles.

fistulisées avaient paru aux aines ; depuis quelques mois, une dégénérescence néoplasique des lésions d'inflammation chronique était devenue manifeste. Un ganglion inguinal fut prélevé ; son examen devait me le montrer partiellement envahi par un épithélioma spino-cellulaire et contenant des gommes encore riches en corpuscules argyrophiles. Cette observation est à divers points de vue remarquable, en particulier par la rareté d'adénites suppurées compliquant des lésions anciennes d'inflammation poradénique. De semblables observations permettent de considérer les abcès dégénérés que sont les gommes comme des foyers de résistance, d'enkystement de la maladie.

A plusieurs reprises, dans des publications antérieures (1), j'ai étudié le virus poradénique argyrophile. J'ai insisté sur l'excellence de la méthode d'imprégnation par l'argent qui permet de le voir en place dans les lésions, d'en étudier la répartition. Je ne veux pas revenir sur les faits que j'ai déjà signalés. J'insiste particulièrement sur la constatation que l'on peut faire de l'affinité de ce virus pour les grandes cellules conjonctives, on pourrait tout aussi bien dire de l'affinité des cellules conjonctives pour ce virus (fig. 17). Dans les vastes nappes d'inflammation où les cellules conjonctives largement développées abondent, on les trouve parasitées à longue

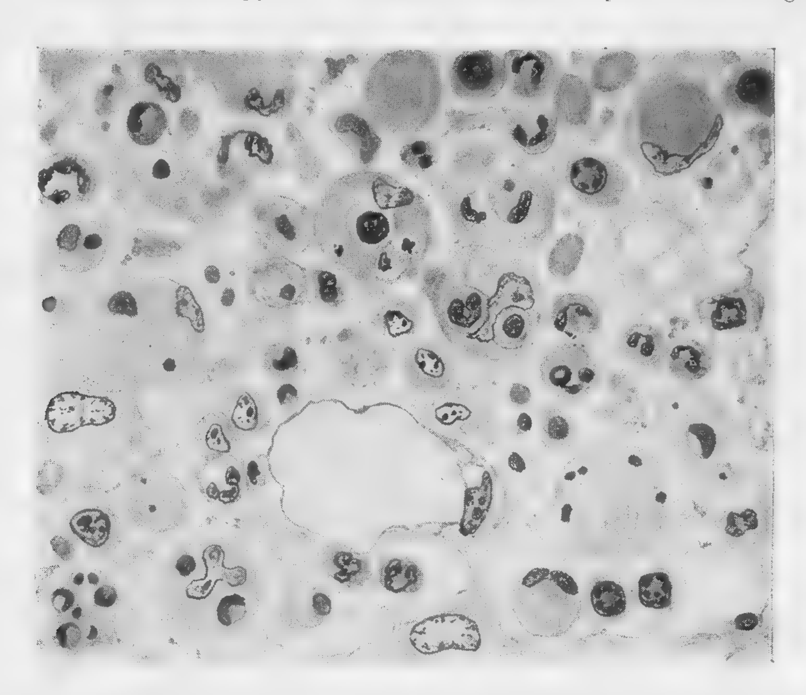


Fig. 19. — Types de cellules d'un micro-abcès poradénique. Macrophages nombreux contenant des inclusions de formes et de tailles variées que teignent tous les colorants de la chromatine. Ils ne se colorent pas par l'argent. Quelques corps sont intercellulaires. Résidus de pycnose, de phagocytose. Ces débris chromatiniens représentent la première variété d'inclusions cellulaires décrites dans la poradénite ; on ne saurait les confondre avec les fins granulo-corpuscules du virus figuré argyrophile.

(1) M. Favre. Le virus poradénique. *Anaïs Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia*, vol. **14**, n° 4, 1939.
M. Favre. Sur un caractère particulier du virus figuré de la lymphogranulomatose inguinale : l'argyrophilie. Le virus figuré vu sur coupes. Sa répartition dans le ganglion. *C. R. des séances de la Société de Biologie*. Séance du 3 février 1940, t. **133**, p. 182.
M. Favre. Le virus poradénique figuré argyrophile. Sa coloration sur coupes. Diagnostic des lésions à virus poradénique par la constatation directe du virus corpusculaire. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1940

distance des abcès ; bon nombre de ces cellules apparaissent déformées, bosselées par le développement de vacuoles volumineuses. Nos figures montrent également que, parmi ces cellules, les éléments conjonctifs qui forment l'endothélium et les assises périthéliales des vaisseaux sont particulièrement chargés en corpuscules. L'imprégnation argentique fait apparaître le virus poradénique sous un jour un peu différent de celui que figurent les très belles illustrations des Japonais ; il est plus irrégulier ; à côté de grains très fins, il en est de plus gros, mûriformes, qui paraissent constitués par la réunion de plusieurs petits corpuscules. Findlay a bien insisté un des premiers sur ce polymorphisme (1), sur la coexistence de minces et de larges formes. Il a signalé également des variations de chromaticité du virus.

Une de nos figures (fig. 18) montre des formations dont la signification nous paraît encore imprécise. Ce sont des corps arrondis, des boules de grosseur variable qui peuvent, comme le montrent les dessins, atteindre un volume important. Elles apparaissent le plus souvent teintées en noir, en tache d'encre. Il en est dont la coloration est moins foncée, qui sont de teinte amadou ; peut-être représentent-elles des amas denses de parasites et pourrait-on alors les comparer aux globi des cellules lépreuses. Ces corps volumineux s'observent le plus souvent dans des cellules manifestement dégénérées qui prennent par l'imprégnation argentique une teinte brunâtre légère, diffuse. Ces globi poradéniques, malgré leur volume, n'ont rien de commun avec les corps chromatophiles de pycnose et de phagocytose, ces débris nucléaires ne se colorant pas par la méthode du nitrate d'argent (fig. 19).

3 juin 1948.

Institut National d'Hygiène.
Institut bactériologique de Lyon.

(1) Findlay (G. M.), Mackenzie (R. D.) and MacCallum (F. O.). A morphological study of the virus of lymphogranuloma inguinale (climatic bubo). — *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. **32**, n° 2, 25 août 1938, pp. 183-188.

ÉTUDE SCHÉMATIQUE ET COMPARATIVE DE LA SYPHILIS, DU PIAN ET DU MAL DEL PINTO

Par Juan GRAU TRIANA

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Université de La Havane (Cuba).

Historique

Le mal del pinto semble être originaire d'Amérique; observé d'abord au Mexique, il est mentionné dès l'époque de la conquête espagnole par Hernán Cortés (1519). Certains auteurs ont cru qu'il avait été importé d'Afrique par la traite des Noirs (début du XVIe siècle), mais il est signalé dans la population indigène d'Amérique avant cette époque et, aussi, dans certains villages du Mexique, du Brésil et de la Colombie complètement isolés qui n'avaient jamais eu aucun contact avec les importations d'esclaves.

D'après les notes des conquérants espagnols (F. Léon Blanco), le premier qui fait une mention du mal del pinto est Polanco (1760); après lui, l'abbé Alzate (1787), évêque de la ville de Chiapas, Fuero (1798) et Berecochea (1811), qui étudie la maladie dans le Département de Chiapas au Mexique et la désigne, pour ce fait, du nom de « maladie chiapanecea ». Il en fait une description clinique remarquable pour l'époque : « J'appelle maladie chiapanecea des modifications dans la couleur de la peau ou des taches sans élévation, sans pustules ni tubercules, mais avec prurit et aspérité de la peau pendant la transpiration ». Peut-être est-ce la première mention de l'hyperkératose du mal del pinto.

M'Clellan (1826) fait connaître la maladie en Europe (Edimbourg), et l'appelle « Blue stain »; Alibert à Paris (1829) écrit un article sur la maladie avec le titre « Caraté » et l'appelle « Tache endémique des Cordillères »; J. J. León (1862) publie une grande contribution à l'étude de la maladie; Ruiz Sandoval, au Mexique (1879), observe des filaments mycéliens dans les lésions du mal del pinto; Montoya Flores (Colombie) publie en 1898 sa thèse à Paris : « Recherches sur les Caratés de Colombie » et émet l'hypothèse de l'origine mycosique du caraté ou mal del pinto (*Aspergillus* et *Penicillium*), théorie qui est restée vivante jusqu'aux travaux de W. Menk (1926).

L'histoire contemporaine du mal del pinto ou caraté est marquée par trois événements scientifiques :

1. — Walter Menk (1926), à l'hôpital Santa Marta (Colombie), constate que les sujets atteints du mal del pinto ou caraté ont une réaction de Bordet-Wassermann positive dans 74,5 o/o des cas. Il croit que la maladie est une mycose associée à une ancienne tréponématose (syphilis, pian). Ces faits ont été confirmés

par Register, en Colombie (1927), avec un pourcentage moyen de positivité du Bordet-Wassermann de 80, dans une série de 207 cas. D'analogues constatations ont été faites ensuite, au Mexique, par G. Herrejón et M. Pallarez; plus tard, par Thonnard-Neumann, Moya et Brewster (1930) en Colombie, et par la Commission Mexicaine pour l'étude du mal del pinto (1930) avec un pourcentage de positivité du Bordet-Wassermann de 97 dans une série de 130 cas. C'est alors que Gonzalez Herrejón (Mexique), se basant non seulement sur les résultats des réactions sérologiques mais aussi sur la guérison des malades par le traitement « spécifique », émet l'hypothèse d'une tréponématose, différente de la syphilis et du pian; Howard Fox (New-York) qui avait étudié le mal del pinto mexicain et les caratés de Colombie, est du même avis.

2. — En août 1938, B. Säenz, J. Grau-Triana et J. Alfonso découvrent l'agent pathogène du mal del pinto dans la sérosité d'une lésion palmaire d'un malade à l'hôpital Mercedes à la Havane (Cuba). Ils le décrivent comme un tréponème morphologiquement identique à ceux de la syphilis et du pian, et qui peut être mis en évidence par les mêmes techniques courantes.

On le trouve de préférence sur le bord actif des placards et dans les ganglions superficiels. Cette découverte est présentée le jour suivant à la Société Cubaine de Dermatologie et Syphiligraphie et confirmée, deux jours après, par Pardo Castelló à l'hôpital Calixto García de la Havane (Cuba). F. León Blanco, pathologiste à l'hôpital Mercedes, cubain lui aussi, s'embarqua pour le Mexique avec l'intention de faire les mêmes constatations. Du 14 au 17 octobre 1938, dans la ville d'Iguala (Guerrero, Mexique), F. L. Blanco accompagné du docteur Mazzoti, du Département de Salubrité Publique du Mexique, constatèrent dans 98 o/o des cas du mal del pinto mexicain le même tréponème découvert à Cuba. Quelques mois après, on fait les mêmes constatations en Colombie, au Venezuela, en Equateur, au Brésil, etc., et aujourd'hui ces faits sont universellement reconnus.

3. — F. L. Blanco, pendant son séjour de 2 ans au Mexique, a fait la première transmission expérimentale à l'homme sain du mal del pinto et, en conséquence, il a pu étudier pour la première fois les manifestations cliniques des périodes primaire et secondaire, ainsi que la date d'apparition des réactions sérologiques. Il n'a pas réussi les inoculations au lapin. Il a obtenu la transmission du mal del pinto aux syphilitiques, et il a démontré que le mal del pinto mexicain a la même évolution clinique que le mal del pinto cubain. C'est donc la même maladie au point de vue expérimental.

Dernièrement, A. Oteiza, à la Havane, a confirmé les travaux de F. L. Blanco, inoculant l'homme sain avec la lymphe des lésions du mal del pinto cubain; l'évolution clinique est identique à celle signalée par F. L. Blanco dans les cas mexicains.

A. Padilha, du Brésil, récemment, a fait la transmission expérimentale du mal del pinto à des malades atteints de lésions actives du pian.

On n'a pas encore réussi à cultiver le *Treponema carateum* ni à inoculer le singe.

Distribution géographique. — La syphilis est une maladie ubiquitaire, d'une manière plus ou moins uniforme.

Le pian est répandu dans certains pays chauds de l'Asie, de l'Afrique, de l'Amérique et de l'Océanie.

Le mal del pinto s'observe surtout en Amérique tropicale : Colombie (600.000 cas), Mexique (300.000 cas), Amérique centrale, Antilles, Venezuela, Guyane, Brésil, Equateur, Pérou, Bolivie, le nord du Chili et Argentine.

Agent pathogène. — L'agent pathogène de la syphilis (le *Treponema pallidum*), celui du pian (le *Treponema pertenue*) et, le plus récemment

découvert, celui du mal del pinto (le *Treponema carateum*) sont indifférenciables au point de vue morphologique ; on emploie les mêmes techniques pour les mettre en évidence.

On a déjà obtenu plusieurs fois la transmission expérimentale à l'homme sain du mal del pinto. Il suffit de déposer le matériel infectant (lymphe) sur la peau après légères scarifications, ou mieux, en une injection intradermique.

Le tréponème de la syphilis peut être cultivé; celui du pian aussi, mais la culture n'est pas virulente; jusqu'à présent on n'a pas pu cultiver le *Treponema carateum*.

L'inoculation de la syphilis aux animaux (chimpanzé, gorille, orang-outang, lapin à la cornée, etc.) est démontrée. Le pian est, lui aussi, inoculable aux singes anthropoïdes, chez lesquels on observe un papillome typique et, quelque temps après, l'éruption secondaire. Avec le mal del pinto, on n'a pas, jusqu'à présent, réussi l'inoculation au singe.

Mode de transmission. — La transmission de la syphilis se produit généralement par contact direct, plus rarement par contamination indirecte avec des objets infectés.

La transmission du pian se fait par contamination directe et indirecte, par l'intermédiaire d'insectes transportant mécaniquement les tréponèmes (*Hipellatis pallipes*).

Le mal del pinto se transmet par contact direct.

Incubation.

Pour la syphilis	: de 15 à 30 jours;	21 jours en moyenne.
Pour le pian	: de 14 à 28 jours;	20 » »
Pour le pinto	: de 5 à 12 jours;	7 » »

Accident primaire. — Le *chancre syphilitique* est une érosion indurée, de forme régulière, sans bords, d'une couleur chair musculaire et indolore. Il s'accompagne constamment d'une adénopathie typique dans le territoire lymphatique correspondant. 93 o/o sont des chancres génitaux; 7 o/o sont extra-génitaux.

La lésion élémentaire du *pian* est, d'après Dupuy, une vésicule qui laisse suinter un liquide jaunâtre, formant une croûte jaune sale puis brune. Lorsqu'on la détache, on trouve, au-dessous, un bourgon papillomateux, saignant facilement, ressemblant à nne mûre ou à une framboise. Il s'accompagne presque constamment d'une adénopathie mollasse dans le territoire lymphatique correspondant. Il est dans 100 o/o extra-génital et sa localisation habituelle est au membre inférieur.

L'accident primaire du *mal del pinto* commence par une lésion érythémato-papuleuse d'une grandeur d'une tête d'épingle, d'une couleur rosée chez les malades de race blanche, ardoisée ou bleuâtre dans les races colorées (noire, indienne, métisse, etc.). Cette papule commence à grandir et à s'affaisser en même temps qu'elle se recouvre d'une squame fine. D'autres papules naissent à sa périphérie suivant une évolution analogue et finalement, par coalescence

des unes avec les autres, se transforment en un placard papulo-squameux d'aspect lichénoïde, trichophytoïde ou psoriasiforme. Ce placard papulo-squameux solitaire est le chancre du mal del pinto; il continue son évolution progressivement, s'agrandissant lentement, et persiste bien longtemps après l'éclosion des manifestations de la période secondaire, avec lesquelles il se confond. C'est ce qui explique qu'à la période secondaire il est très difficile de différencier l'accident primaire des manifestations secondaires. On n'observe jamais d'ulcération. Pas d'adénopathie régionale, à moins qu'il n'existe des lésions consécutives au grattage. Le prurit est souvent intense.

Lésions secondaires. — Les manifestations cutanées de la *syphilis* à la période secondaire sont des lésions polymorphes (érythémateuses, papuleuses, érosives, ulcéreuses et pigmentaires). Elles sont disséminées, superficielles, résolutives et en général guérissent sans laisser de cicatrices. Les muqueuses sont fréquemment atteintes. La syphilis produit souvent à cette période, sur les annexes de la peau, des onyxis, périonyxis et alopécies en clairières. Il y a adénopathie généralisée.

L'éruption secondaire du *pian* est souvent monomorphe et ses boutons ressemblent beaucoup au bouton primitif. A la plante des pieds, en raison de l'épaisseur de l'épiderme, les papillomes sont très douloureux (« crab yaws »), contrairement à ce qui se passe dans la syphilis et le mal del pinto où jamais on ne voit cet accident. Les muqueuses sont rarement atteintes. Le pian donne autour des ongles une périonyxis rebelle. Pas d'alopécie. Des adénites accompagnent l'éruption.

La période secondaire du *mal del pinto* est caractérisée par une éruption roséoliforme qui se transforme en papules et celles-ci en placards papulo-squameux (pintídes) ressemblant beaucoup à la lésion primaire et se confondant avec elle. Dans le mal del pinto, les annexes de la peau, les ongles et les cheveux sont généralement respectés. On observe souvent des adénites généralisées à cette période. Les muqueuses sont très rarement atteintes. La date d'apparition de ces accidents secondaires est de 3 à 5 mois, dans certains cas jusqu'à une année après la date d'inoculation.

Lésions tertiaires. — Les manifestations cutanées de la *syphilis* à la période tertiaire sont plus limitées, profondes, destructives et laissent le plus souvent des cicatrices. Les types principaux sont les syphilides nodulaires et les gommes. Les syphilides kératosiques plantaires en nappe et les fissures ne sont pas rares. On trouve pas ou peu de tréponèmes dans ces lésions.

Les manifestations cutanées du *pian* à la période tertiaire sont les gommes et les kératoses palmaires et plantaires. On constate souvent, à cette époque, des gommes cutanées et sous-cutanées, indolores, qui s'ulcèrent, laissant après guérison des cicatrices vicieuses qui peuvent entraîner l'ankylose des membres. Les lésions anciennes de kératose plantaire sont toujours très douloureuses et donnent aux pieds l'apparence d'être « mangé aux mites ».

Les manifestations cutanées du *mal del pinto* à la période tertiaire sont caractérisées par des taches dyschromiques ou achromiques en nombre et

grandeur variables, quelquefois occupant une grande partie du tégument; par les kératoses palmaires et plantaires (plus constantes dans les cas cubains). Pas de gommes. Pas de lésions ulcéreuses. On trouve de nombreux tréponèmes dans toutes les lésions tertiaires du mal del pinto, malgré qu'elles soient très anciennes, surtout au bord des placards dyschromiques.

Autres systèmes affectés. — Les divers systèmes de l'organisme sont plus ou moins touchés par la *syphilis*; mais ce sont le système cardio-vasculaire et le système nerveux qui sont les plus affectés.

Le *pian* affecte surtout le système osseux et articulaire, produisant des mutilations remarquables (« gangosa »), des déformations osseuses et de l'ankylose articulaire.

Le *mal del pinto* n'affecte que la peau, semble-t-il; mais certains malades ont des lésions cardio-aortiques cliniques et radiologiques; certains autres ont des aspects de tabes et de syphilis nerveuses. La question des « pinto » viscéraux est donc encore discutable et discutée, de même que celle des pians viscéraux.

Date d'apparition des réactions sérologiques. — Les réactions sérologiques sont généralement positives, dans la *syphilis*, 15 à 18 jours après l'apparition de l'accident primaire. Un facteur important de la date d'apparition des réactions sérologiques est la technique employée. On peut dire, en général, que le pourcentage moyen de positivité au cours du chancre syphilitique est 90 o/o ; au cours des accidents de la syphilis secondaire (roséole) 100 o/o et au cours de la syphilis tertiaire de 50 à 70 o/o.

La date d'apparition des réactions sérologiques dans le *pian* est de 15 à 18 jours après le chancre; d'après certains auteurs, le Bordet-Wassermann est positif dès l'apparition du chancre. Le pourcentage moyen de positivité au cours du chancre pianique est de 90 o/o ; au cours de la période secondaire de 68 o/o et au cours de la période tertiaire de 97 o/o.

Dans le *mal del pinto*, les réactions sérologiques sont constamment négatives à la période primaire ; elles deviennent positives au moment de l'apparition des premières manifestations cliniques de la période secondaire (píntides), c'est-à-dire de 3 à 5 mois à une année après la date d'inoculation. Dès lors, elles restent intensément positives jusqu'aux périodes les plus avancées de la maladie (15, 20, 30 années). Le pourcentage moyen de positivité au cours du chancre pinteux est, par conséquent, o o/o ; au cours des accidents de la période secondaire 88 o/o ; au cours des accidents de la période tertiaire 100 o/o.

Liquide céphalo-rachidien. — Le liquide céphalo-rachidien est pathologique dans la *syphilis* où il faut étudier la quantité d'albumine, la lymphocytose, les réactions sérologiques (Bordet-Wassermann, Kahn, Meinicke, etc.), la courbe graphique de l'or ou du benjoin colloïdal, etc. On peut trouver, exceptionnellement, des tréponèmes.

Dans le *pian*, le liquide ne contient pas de tréponèmes et il est normal ; toutefois des auteurs discutent la possibilité de pians nerveux.

Dans le *mal del pinto*, il est, de même, normal dans les cas urbains ; mais la question est encore à l'étude.

Traitement. — Mêmes résultats satisfaisants avec les arsénobenzènes, le bismuth et la pénicilline dans les trois tréponématoses.

*
* *

Rapports de la syphilis, du pian et du mal del pinto. — Au point de vue de la *distribution géographique*, il est un fait intéressant, c'est que dans certains pays on trouve les trois tréponématoses : la syphilis, le pian et le mal del pinto ; dans d'autres on n'en trouve que deux : la syphilis et le pian, ou la syphilis et le mal del pinto ; et finalement, dans d'autres, on ne trouve qu'une des trois maladies : la syphilis. Au Mexique, par exemple, où l'endémie du mal del pinto atteint à peu près 300.000 cas, le pian n'existe pas. Sur ces innombrables malades du mal del pinto, on n'a jamais pu trouver aucune manifestation cutanée, osseuse ou articulaire qu'on puisse attribuer au pian; non plus que des manifestations cutanées, cardio-vasculaires ou nerveuses de la syphilis. Dans le même pays, dans le Département de Guerrero, la « Commission mexicaine pour l'étude du mal del pinto » a fait une enquête sérologique sur 130 malades atteints de mal del pinto ; elle a trouvé dans 97 o/o des cas des réactions intensément positives, pourcentage qui ne correspond pas à celui de la syphilis tertiaire. L'enquête sérologique sur la population générale non pinteuse du même Département a donné 15 o/o de positivité, chiffre qui correspondait à la proportion de syphilis dans la population générale.

Au point de vue de l'*agent pathogène* les trois tréponèmes, *T. pallidum*, *T. pertenue* et *T. carateum*, ne peuvent être différenciés ni par leur morphologie ni par la culture. Mais ils le sont par leur évolution biologique dans les tissus. Le *T. pallidum* attaque tous les tissus de l'organisme, mais avec un tropisme particulier pour les tissus mésodermiques : les tréponèmes *pertenue* et *carateum* sont localisés dans les couches superficielles de l'épiderme, ils se multiplient localement dans la peau et ont des affinités ectodermiques. Ces différences de tropisme expliquent les différences cliniques de ces trois tréponématoses.

L'*incubation*, c'est-à-dire la période de temps entre le moment de la contamination et l'apparition des premières manifestations du chancre, est de 15 à 35 jours pour la *syphilis* avec une moyenne de 21 jours ; de 14 à 28 jours pour le *pian* avec une moyenne de 20 jours ; pour le *mal del pinto* elle est raccourcie de 5 à 12 jours avec une moyenne de 7 jours.

Au point de vue de la *clinique de l'accident primaire*, le *chancre syphilitique* est une induration avec perte de l'épiderme qui est presque entièrement ou même entièrement tombé à la surface du chancre ; il reste de-ci de-là quelques cellules du corps muqueux ou mieux l'extrémité tout inférieure de cônes

interpapillaires. La lésion primaire du *chancre pianique* (pianome, framboesome, mother yaw ou buba madre) est une vésicule qui laisse suinter un liquide jaunâtre, formant une croûte jaune sale ou brune, au-dessous de laquelle on trouve des bourgeons papillomateux saignant facilement, ressemblant à une mûre ou à une framboise qui s'ulcère, mais la base n'est pas indurée. La lésion élémentaire du *chancre pinteux* est une lésion érythémato-papuleuse d'une grandeur d'une tête d'épingle qui, par coalescence avec les autres papules nées à sa périphérie, se transforme en un placard papulo-squameux d'aspect lichénoïde, trichophytoïde ou psoriasiforme si bien que le chancre pinteux n'a aucune analogie clinique avec le chancre syphilitique et le chancre pianique. Il ne s'ulcère jamais et sa base n'est pas indurée ; le prurit est fréquemment intense.

Le *siège* du *chancre syphilitique* est, d'après Fournier, génital dans 93 o/o des cas, périgénital dans 0,67 o/o et extragénital dans 6,33 o/o. Le siège du *chancre pianique* est extragénital dans 100 o/o et sa localisation habituelle est au membre inférieur. Le *chancre pinteux* est lui aussi extragénital dans 100 o/o ; sa localisation préférentielle est aux jambes et sur le dos des pieds ; mais on peut le voir aussi se localiser aux avant-bras, dos des mains, paume des mains, plante des pieds, visage, etc., en général sur toutes les parties découvertes de la peau.

Le chancre syphilitique s'accompagne d'une manière constante (« comme l'ombre suit le corps », disait Ricord) d'une *adénopathie* typique du territoire lymphatique correspondant : ganglions multiples, durs, non empâtés, indolores. Le chancre pianique s'accompagne presque toujours d'une adénopathie mollasse, volumineuse, dans le territoire lymphatique correspondant. Le chancre pinteux (qu'on devrait mieux appeler « placard primaire pinteux », ce qui en donne une idée plus claire) ne s'accompagne pas d'adénopathie régionale du territoire lymphatique correspondant, à moins qu'il n'existe des lésions consécutives au grattage, provoquées par le prurit ; dans ce dernier cas, les ganglions ont les caractères habituels de l'inflammation.

Les *manifestations cutanées* de la *syphilis* à la période secondaire sont des lésions polymorphes (érythémateuses, papuleuses, érosives, ulcéreuses et pigmentaires). La plupart du temps, elles sont précédées par une période de phénomènes généraux, marqués surtout par la céphalée, des douleurs osseuses, articulaires, etc. Ces accidents sont disséminés, superficiels, résolutifs et, en général, ils guérissent « sans laisser de cicatrices ». Les manifestations cutanées du *pian* à la période secondaire sont le plus souvent monomorphes et ses boutons ressemblent beaucoup au bouton primitif ; elles sont précédées, comme dans la syphilis, par des phénomènes généraux, plus marqués au point de vue des douleurs osseuses et articulaires. Ces accidents, évoluant par poussées successives, aboutissent soit à la guérison spontanée de la maladie, « laissant des cicatrices » plus ou moins profondes, soit à la cachexie pianique. A la plante des pieds, en raison de l'épaisseur de l'épiderme, les papillomes sont très douloureux (« crab yaws »), contrairement à ce qui se passe dans la syphilis et le mal del pinto, où jamais on n'a observé cet

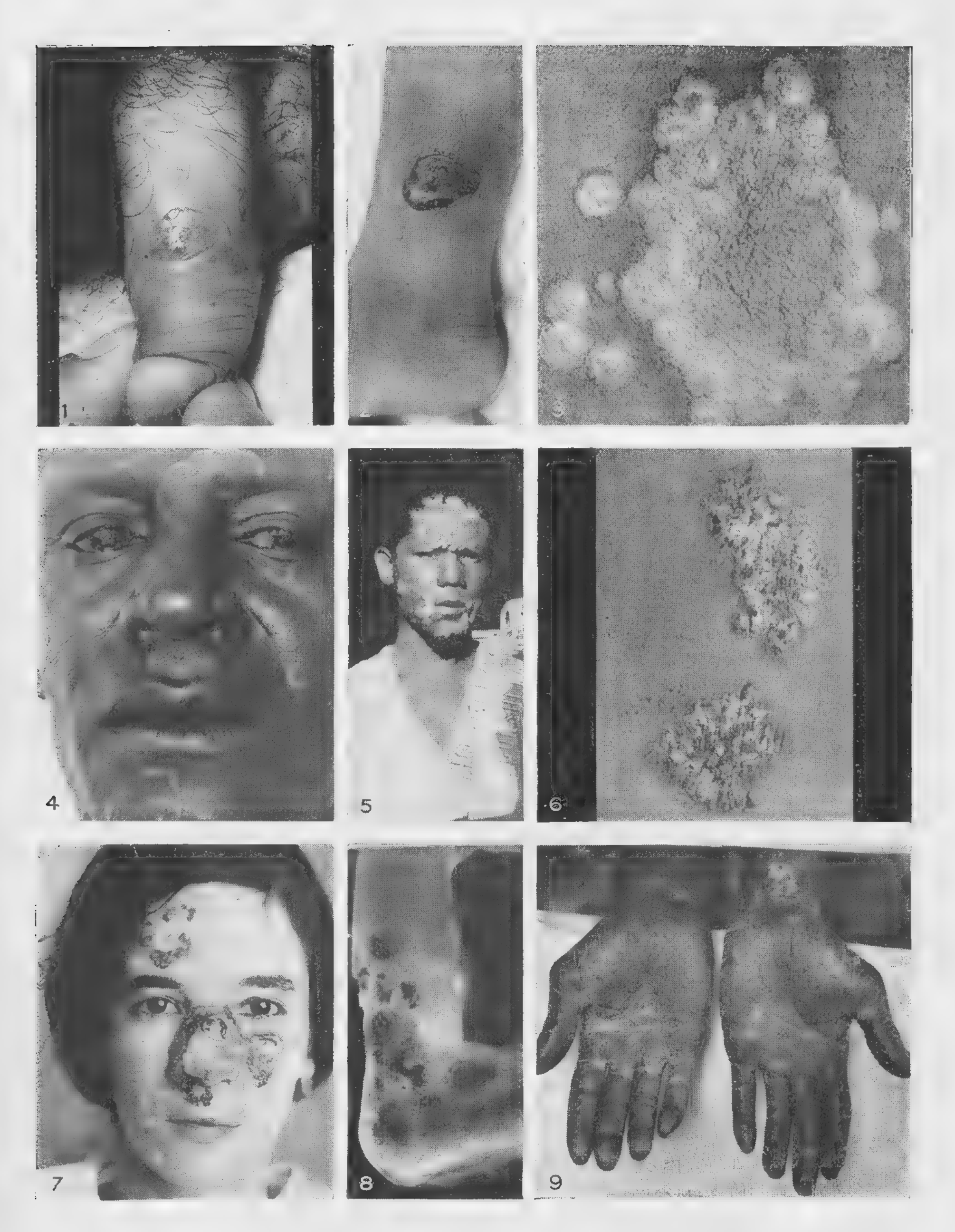


Fig. 1. — Chancres : 1, syphilitique ; 2, pianique ; 3, pinteux.
Période secondaire : 4, syphilis ; 5, pian ; 6, mal del pinto.
Période tertiaire : 7, syphilis ; 8, pian ; 9, mal del pinto.

TABLEAU DIFFÉRENTIEL ENTRE LA SYPHILIS, LE PIAN ET LE MAL DEL PINTO

	Syphilis	Pian	Mal del Pinto
Distribution géographique :	La syphilis est disséminée dans tous les pays du monde, d'une manière plus ou moins uniforme.	Répandu dans certains pays chauds de l'Asie, Afrique, Amérique et Océanie.	S'observe surtout en Amérique tropicale.
Agent pathogène :	*Treponema pallidum.*	*Treponema pertenue.*	*Treponema carateum.*
Mode de transmission :	Par contact direct, plus rarement par contamination indirecte avec des objets infectés.	Par contamination directe et indirecte par l'intermédiaire d'insectes transportant mécaniquement les tréponèmes *(Hipellatis pallipes).*	Par contact direct.
Incubation :	15 à 35 jours. Moyenne : 21 jours.	14 à 28 jours. Moyenne : 20 jours.	5 à 12 jours. Moyenne : 7 jours.
Accident primaire :	Erosion indurée. S'accompagne de manière constante d'adénopathie typique. 93 o/o de chancres génitaux ; 7 o/o de chancres extra-génitaux.	Vésicule, bourgeon papillomateux. Presque constamment s'accompagne d'une adénopathie mollasse. 100 o/o de chancres extra-génitaux.	Petites papules. Souvent prurit intense. On n'observe jamais d'ulcération. Pas d'adénopathie régionale. 100 o/o extra-génitaux.
Lésions secondaires :	Polymorphes. Adénites généralisées.	Souvent monomorphes du type papillomateux. Adénites généralisées. « Crab yaws » (douloureuses).	Toujours monomorphes du type érythémato-papulo-squameux. Adénites généralisées.
Muqueuses :	Fréquemment atteintes.	Assez rarement atteintes.	Rarement atteintes.
Annexes de la peau :	Onyxis. Périonyxis. Alopécie en clairières.	Périonyxis rebelles. Pas d'alopécie.	Annexes de la peau généralement respectées.
Lésions tertiaires :	*a)* syphilides nodulaires. *b)* » gommeuses. *c)* » kératosiques. Pas ou peu de tréponèmes dans ces lésions.	*a)* gommes. *b)* kératoses. Quelques tréponèmes.	*a)* dyschromies ou achromies. *b)* kératoses. Beaucoup de tréponèmes.
Autres systèmes affectés :	*a)* Cardio-vasculaire. *b)* Nerveux (P. G. P., tabes).	*a)* osseux. *b)* articulaire. Les pians nerveux sont discutés.	N'affecte semble-t-il que la peau. Les « Pinto » normaux intra-vasculaires et nerveux sont à l'étude et non encore démontrés.
Accidents viscéraux :	Fréquemment.	Pas du tout (question discutée).	Pas du tout (question discutée).
Prurit :	Pas de prurit généralement.	Fréquemment à la période secondaire.	Fréquemment à la période primaire et secondaire.
Manifestations oculaires :	Manifestations oculaires.	Pas de manifestations oculaires	Pas du tout.
Avortement :	Fréquemment.	Pas d'avortement.	Pas d'avortement.
Hérédité :	Hérédité démontrée.	L'hérédité ne paraît pas exister.	L'hérédité ne paraît pas exister.
Date d'apparition des réactions sérologiques :	15 à 18 jours après le chancre.	15 à 18 jours après le chancre.	5 à 6 mois (en moyenne) après le chancre.
Liquide céphalo-rachidien :	Réaction positive.	Réaction négative.	Réaction négative.
Traitement :	Résultats satisfaisants avec : arsénobenzènes, bismuth et pénicilline.	Résultats satisfaisants avec : arsénobenzènes, bismuth et pénicilline.	Résultats satisfaisants avec : arsénobenzènes, bismuth et pénicilline.



accident. A côté des manifestations cutanées du pian de forme papillomateuse que nous venons de décrire, il en est d'autres qu'on appelle « pianides », et qui n'ont rien de spécifique. Ce sont des éruptions papulo-squameuses, papulo-pustuleuses, papulo-croûteuses, papulo-érosives, qui coexistent sou-



FIG. 2. — Manifestations cutanées à la période tertiaire du mal del pinto d'une malade de 15 années d'évolution. On voit les dyschromies et achromies (J. Grau Triana).

vent chez un même malade avec des manifestations du type papillomateux. C'est la variété papulo-squameuse (psoriasiforme ou lichénoïde) qui peut être confondue avec le mal del pinto. Mais, dans la majorité des cas, avec ces formes éruptives non spécifiques il existe aussi des pianomes typiques, ce

qui facilite le diagnostic. Les manifestations cutanées du *mal del pinto* à la période secondaire sont caractérisées par une éruption roséoliforme qui se transforme en papules et celles-ci en placards papulo-squameux (pintídes) ressemblent beaucoup à la lésion primaire. Ces placards continuent leur évolution, s'agrandissant progressivement jusqu'à atteindre 10 ou 12 centimètres ou plus. A ce moment, ils commencent à devenir dyschromiques ou achromiques (fig. 2).

Les *muqueuses* sont fréquemment atteintes en période secondaire de la *syphilis*, assez rarement dans le *pian* et plus rarement encore dans le *mal del pinto*.

Les *annexes de la peau*, ongles et cheveux, sont souvent affectées à la période secondaire de la *syphilis* où l'on observe des onyxis et périonyxis, des alopécies en clairières. Dans le *pian*, il n'y a pas d'alopécie, mais certains cas de périonyxis rebelles. Dans le *mal del pinto*, les annexes sont respectées.

Dans les trois tréponématoses il y a *adénite généralisée* à la période secondaire.

Au point de vue des *lésions tertiaires*, les différences sont plus accusées. Les manifestations cutanées de la *syphilis* à la période tertiaire sont de types multiples : gommeuses et nodulaires ; les syphilides kératosiques plantaires et les fissures ne sont pas rares ; on trouve pas ou peu de tréponèmes dans ces lésions. Les manifestations du *pian* à la période tertiaire sont les gommes et les kératoses palmaires et plantaires. Les manifestations cutanées du *mal del pinto*, à la période tertiaire, sont des taches dyschromiques ou achromiques et des kératoses palmaires et plantaires. Les différences principales sont que dans le *mal del pinto* il n'y a jamais de lésions ulcéreuses ou gommeuses et que l'on trouve de nombreux tréponèmes dans ces lésions tertiaires, malgré qu'elles soient très anciennes.

Les divers systèmes de l'*organisme* sont plus ou moins touchés par la *syphilis*, mais ce sont les systèmes cardio-vasculaire (aortites, anévrysmes, etc.) et nerveux (tabes, paralysie générale, etc.) qui sont les plus affectés. Le *pian* frappe surtout le système osseux et articulaire, produisant des mutilations remarquables (« gangosa »), des difformités osseuses et de l'ankylose articulaire. Le *mal del pinto* n'affecte que la peau, produisant une dermatose inesthétique, sans gravité, comme le vitiligo.

Au point de vue des *accidents viscéraux*, ils sont possibles et fréquents dans la *syphilis*, ils n'existent pas dans le *pian*, ni dans le *mal del pinto*. On peut en dire de même des accidents oculaires, de l'avortement et de la transmission à l'enfant.

Au point de vue des *réactions sérologiques*, deux faits sont intéressants : l'un c'est que, dans le *mal del pinto*, les réactions sérologiques sont constamment négatives à la période primaire et qu'elles ne deviennent positives qu'au moment de l'apparition des premières manifestations cliniques de la période

secondaire (pintídes), c'est-à-dire de 3 à 5 mois, quelquefois une année, après la date de l'inoculation. L'autre, c'est que, à partir de ce moment, elles sont intensément positives dans 100 o/o des cas, « sans les alternatives ou le fléchissement » qu'on observe aux périodes de latence de la syphilis.

Le *liquide céphalo-rachidien* est pathologique dans la syphilis ; absolument normal dans le pian et dans le *mal del pinto*.

Les résultats du *traitement* avec les arsénobenzènes, le bismuth et la pénicilline sont les mêmes et très satisfaisants dans les trois tréponématoses.

BIBLIOGRAPHIE

1. León Blanco (F.). — Las lesiones de principio del Mal del Pinto. *Revista Médica Militar.*, Mexico, **2**, mai-juin 1939, 37-74.
2. León Blanco (F.). — La transmisión experimental del Mal del Pinto de persona a persona. *Medicina*, **19**, mars 1939, 17-22.
3. León Blanco (F.). — Segunda nota sobre la transmisión experimental del Mal del Pinto de persona a persona. *Medicina*, **19**, mai 1939, 121-129.
4. León Blanco (F.). — Tercera nota sobre la transmisión experimental del Mal del Pinto de persona a persona. *Vida Nueva*, **44**, sept. 1939, 143-156.
5. León Blanco (F.). — Quarta nota sobre la transmisión experimental del Mal del Pinto de persona a persona. *Rev. Med. Tropic. y Parasit. Bact. Clin. Lab.*, **6**, janv.-févr. 1940, 31-20.
6. Gomez Farias (R.). — Inoculaciones experimentales de Mal del Pinto en la Ciudad de Mexico. *Medicina* (Mexico), tomo **20**, año XXI, num. 369, août 1940.
7. Oteiza Setien (A.). — La lesion inicial experimental de la Pinta, Mal del Pinto o Carate en Cuba. *Rev. Sifilografia, Leprologia e Dermatologia*, año 2, num. 1, janvier 1945, Habana.
8. Oveiza Setien (A.). — Las lesiones tempranas del periodo de generalización en la pinta experimental humana. *Boletin de la Soc. Cub. Dermat. y Sifilograf.*, num. 2, vol. **3**, juin 1946, Habana.
9. Ramos e Silva (J.). — La Pinta en el Brasil. *Bol. Soc. Cub. Dermat. y Sifilograf.*, num. 4, vol. **3**, déc. 1946.
10. Padilha Gonçalves, Antar. — Sobre la transmisión de pinta experimental a frambesicos. *Bol. Soc. Cub. Dermat. y Sifilograf.*, num. 4, vol. **3**, déc. 1946.
11. Pardo Castelló (V.). — Pinta o Carate en Cuba. *Rev. Med. Trop. y Parasit. Bact. Clin.*, **2**, oct. 1936, 667-675.
12. Grau Triana (J.). — La Pinta en Cuba. *Rev. de Med. y Cirurg. Cuba*, **38**, janv. 1933, 9-37.
13. Gau Triana (J.). — La Pinta en Cuba (segunda comunicavión). *Rev. Méd. Cuba*, **44**, avril 1933, 373-382.
14. Grau Triana (J.). — Contribución al estudio de la Pinta o Carate en Cuba. *Arch. de Med. Int.*, **3**, mars-avril 1937, 125-157.
15. Saenz (B.), Grau Triana (J.), Alfonso. — Demostración de un espiroqueta en el borde activo de un caso de Pinta de las manos y pies y en la linfa de ganglios superficiales. Reporte preliminy. *Arch. de Med. Int.*, vol. **4**, n° 1, 1938, Habana.
16. Saenz (B.), Grau Triana (J.) et Alfonso Armentero (J.). — Pinta in Cuba. *Arch. of Dermatology and Syphilology*, vol. **41**, mars 1940, 463-477.
17. Saenz (B.), Grau Triana (J.) et Alfonso Armentero (J.). — Aspectos Clinicos de la Pinta o Caratés en Cuba : su agente etiológico. *El Dia Médico de Buenos Aires*, año XIII, n° 31, Argentina.
18. Latapí (F.) et León Blanco (F.). — Las lesiones del principio del Mal del Pinto. *Medicina*, juill. 1940, 315-358.
19. Biocca (E.). — « Purú-purú » nome amazonico da « espiroquetose discromica » ou « pinta », « mal del pinto », « carate », etc. *Arquivos de Biologica* (São Paulo, **28**, déc. 1934, 134.
20. Silva, Flaviano. — Contribuição ao estudio do « Purú-purú ». *Brasil-Medico* (Rio de Janeiro), **54**, 22 juin 1940, 425.

21. SILVA FLAVIANO. — Achado do Treponema Herrejoni num caso de « Purú-purú » observado na Bahia. *Brasil-Medico*, 28 avril 1945.
22. BRICENO ROSSI (A. L.) et IRIARTE, DAVID (R.). — Consideraciones sobre el estado actual del Carate y su distribución geográfica en Venezuela. *Tipografica Americana*, Caracas, 1939.
23. ESCOMEL (E.). — A propos des Cara, Pinta ou Carates dans le Sud du Pérou. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, **24**, n° 3, séance du 11 mars 1931.
24. IRIARTE, DAVID (R.). — El Carate en Venezuela. *Rev. Med. Trop. Parasit. Bact. y Lab.*, vol. **9**, n° 1 janv.-février 1943, Habana.
25. MOOSER, VARELA et VARGAS. — Experimentos de transmisión del Mal del Pinto. *Boletin del Instituto Higiene Dpto. Salubridad. Popotla*, D. F. 1936.
26. GONZALEZ HERREJÓN (S.), ORTIZ LOMBARDINA (C.). — Es simulium hæmatopotum un vector del Mal del Pinto. *Medicina*, 1398, Mexico.
27. CASTELLANI, ALDO. — Experimental investigation on Framboesia (Yaws). *Jour. Hig.*, 1907.
28. PENA CHAVARRÍA (A.) et SHIPLEY (P. G.). — Contribución al estudio de los Carates de América Tropical. *Rev. Méd. Latino-Americana*, 1925, Buenos Aires.
29. CURBELO (A.), CASTRO PALOMINO (J.), CONDE (E.) et GARZÓN (L.). — Ensayos experimentales sobre el agente causal de la pinta encontrado en Cuba. *Rev. Ciencias Médicas*, vol. **1**, n° 4, oct. 1938, Habana.
30. JOYEUX (CH.). — *Précis de Médecine Coloniale*, 1944, 503-509, Masson et Cie.
31. TAYLOR BERCOVITZ (Z.). — *Clinical Tropical Medicine*, section III, 1944, 294-303, Paul B. Hoeber.
32. BRUMPT (E.). — Un nouveau tréponème parasite de l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, **130**, mars 1939, 942, Paris.
33. MENK, WALTER. — The porcentages of positive Wassermann reactions found associated with various diseases. *15 Annual Report United Fruit Co. Medical Department*, 1926, 168-170, Boston.
35. PARDO CASTELLÓ (V.), FERRER ISMAEL. — Pinta ; Mal del Pinto ; Carate. *Archives of Dermat. and Syphil.*, **45**, mai 1942, 843.
36. PADILHA GONÇALVES (A.). — Dois casos brasileiros de pinta (carate) com a pesquiza de treponema positiva na linfa das lesoes. *O Hospital*, **25**, janvier 1944, 119.
37. RAMOS E SILVA (J.). — Um tipo sui-generis de sifilide tardia das extremidades. *O Hospital*, **12**, nov. 1937, 775.
38. RAMOS E SILVA (J.). — Sobre o « mal del pinto » do Mexico, o « carate » da Colombia com a observação de um caso nacional provavel. *O Hospital* (Rio de Janeiro), **8**, avril 1936, 399.



TRAITEMENT MIXTE MASSIF DE LA SYPHILIS PAR PÉNICILLINE-ARSÉNOBENZOL-BISMUTH

(COMMUNICATION PRÉALABLE)

Par

P. POPCHRISTOFF
Prof. Agrégé.

G. GHEORGHIEFF
Assistant en chef.

AL. LEVCOFF
Assistant.

Depuis le mois de janvier 1947 (1), nous étudions la possibilité d'un traitement mixte de la syphilis avec la combinaison pénicilline-arsénobenzol-bismuth à raison de 500-600-800 u. O. de péniciline + 4 gr. 5 à 5 gr. 5 d'arsénobenzol et de 12-15 cm^3 de bismuth en solution, injectés au malade dans une période de 48 à 72 heures.

En 1946, MM. P. Merklen et P. de Graciansky (2) ont communiqué à la *Société française de Dermatologie* que la pénicilline, appliquée à des doses de 200.000 u. O. en 5 injections intramusculaires la veille de l'injection de néosalvarsan, leur a permis de terminer le traitement avec les doses habituelles et sans incidents, dans des cas d'intolérance manifeste. Nous avons voulu vérifier les constatations de ces auteurs.

Notre malade A. D... (syphilis latente) a dû interrompre le traitement arsenical depuis le mois de juillet 1946 par suite d'intolérance, céphalée, température, vomissements, même après les doses de 0 gr. 15 à 0 gr. 20. Le 23 janvier 1947, 1 heure après la piqûre de 0 gr. 30 de néosalvarsan, le malade a de nouveau de la fièvre (37°6) et des vomissements. Le 24 janvier 1947, à 8 heures du matin, Levcoff commence à faire au même malade des injections intramusculaires de pénicilline de 20.000 u. O. toutes les 2 heures. A 18 heures, le même jour, après que le malade eut reçu 120.000 u. O. de pénicilline, on injecte 0 gr. 30 de novarsénol qui est parfaitement bien supporté. Les injections de pénicilline sont continuées le 25 janvier. Après 240.000 u. O. de pénicilline, on fait la deuxième piqûre de novarsénol de 0 gr. 30 qui a également été très bien supportée. En continuant les injections de pénicilline, on s'est demandé s'il ne s'agissait pas seulement d'une tolérance pour une seule préparation arsenicale et, à 10 heures du même jour, c'est-à-dire 2 heures après la 2e injection de novarsénol (préparation soviétique), Levcoff injecte 0 gr. 30 de néosalvarsan « Bayer ». A 12 heures, le même jour, 0 gr. 20 de n éo I. C. I. (préparation italienne) ; à 14 heures

(1) Première communication faite au mois de mai 1947 au Congrès des médecins bulgares à Plovdiv, Bulgarie.

(2) F. MERKLEN et P. DE GRACIANSKY. Pénicilline et arsenic dans le traitement d'attaque de la syphilis. *Ann. et Bull. de dermatologie*, 1946, nos 5-6, p. 365.

o gr. 60 de novarsénol ; à 16 heures o gr. 30 de néosalvarsan. Toutes ces injections ont été très bien supportées. Les piqûres de pénicilline sont continuées, toujours à raison de 20.000 u. O. toutes les 2 heures. Le 26 janvier 1947, à 6 heures du matin, après 480.000 u. O. de pénicilline, le malade reçoit de nouveau o gr. 30 de novarsénol, ainsi qu'à 8, 10, 14 et 18 heures du même jour. En tout, jusqu'à 18 heures du 26 janvier 1947, c'est-à-dire pendant une période de 58 heures, il a reçu 3 gr. 90 de novar et 600.000 u. O. de pénicilline, sans aucun signe subjectif ou objectif d'intolérance. Tout le long du traitement, le malade est resté couché, sous le contrôle strict de son état général, examen de l'urine et numération globulaire toutes les 3 heures. On n'a rien pu constater dans son état général, ni au point de vue rénal ou hépatique ; les globules sanguins restent normaux. Le malade a été suivi cliniquement jusqu'à la fin du mois d'avril 1947, restant toujours en parfaite santé.

Encouragé par ce cas, Levcoff décide d'appliquer le même traitement chez deux autres malades atteints de syphilis latente, se soignant ambulatoirement et voulant finir vite leur traitement à cause de leur départ. Appelés en consultation, nous avons pu contrôler et partager toutes les responsabilités du traitement de ces deux malades, qui a fini parfaitement bien, sans incidents. Leur histoire est exposée plus bas. En voici, dès maintenant, un troisième exemple :

X. K..., 21 ans, soldat, est admis dans la Clinique avec les antécédents suivants : avant sa maladie actuelle, il s'est parfaitement bien porté. Vers le 10 janvier 1947, il est atteint de blennorragie. Il prend 30 grammes d'ultraseptyl (para-amino-méthyl-thiazol) et tout rentre dans l'ordre, mais, 10 jours plus tard, le malade sent des douleurs dans les membres inférieurs et ne peut plus marcher. Le 27 février 1947 on lui injecte 120.000 u. O. de pénicilline (30.000 u. O. toutes les 2 heures 1/2). Aussitôt après les piqûres, l'état du malade s'améliore, il peut marcher, bien que la démarche soit encore difficile. Le 5 mars 1947, cliniquement et microscopiquement, pas de blennorragie ; au point de vue neurologique, nous constatons que les mouvements passifs des membres inférieurs sont conservés, mais les mouvements actifs des pieds sont limités, surtout en flexion. Le tonus musculaire des jambes est diminué. Les réflexes rotuliens sont faibles, les achilléens abolis. La démarche se fait en steppage. La sensibilité est normale. Il s'agit d'une polynévrite *ex uso ultraseptili* ; les possibilités d'une polynévrite gonococcique sont exclues.

Sous l'influence des données anamnestiques qui montrent une amélioration des phénomènes de polynévrite après pénicilline, Gheorghieff décide d'appliquer 500 000 u. O. pour terminer le traitement de la polynévrite. Après ce traitement, le malade s'améliore vite et au bout de quelques jours quitte la clinique le 13 mars 1947, avec une démarche presque normale.

Il était naturel que ces observations fussent développées sur une plus grande échelle clinique et approfondies théoriquement, expérimentalement et pratiquement. Nous pouvions supposer, par les observations précédentes et d'autres phénomènes cliniques, que la pénicilline, à part son action bactériostatique et bactériolytique, possède probablement d'autres (soit dit en général) propriétés antitoxiques. Depuis le commencement de la pénicillinothérapie, le professeur L. Popoff a souligné à maintes reprises que la pénicilline étant un produit biologique complexe montrera sûrement, en pratique, non seulement ses propriétés antibiotiques, mais aussi d'autres

qualités inconnues. Des pédiâtres, traitant des infections et intoxications intestinales chez les nourrissons et les enfants, ont remarqué que les phénomènes d'intoxication s'améliorent remarquablement bien, et avant les phénomènes d'infection, par la pénicilline.

En limitant nos expériences du début seulement à l'application du traitement mixte de la pénicilline avec les préparations arsénobenzoliques et, un peu plus tard, en ajoutant le bismuth, nous avons traité jusqu'à présent 33 syphilitiques avec ce traitement mixte de pénicilline-arsénobenzol-bismuth, d'après le schéma indiqué au commencement de ce travail. Nous n'avons eu aucun incident à déplorer, bien que nous choisissions avant tout des malades ayant dans leur passé des phénomènes manifestes d'intolérance ou d'intoxication arsénobenzolique.

Au cours de ces expériences qui nous ont confirmé, avant tout, l'impression que la pénicilline augmente la tolérance des préparations arsénobenzoliques et bismuthiques, les questions suivantes sont à résoudre :

a) si, expérimentalement chez les animaux, on peut confirmer que la pénicilline augmente la tolérance et diminue la possibilité des phénomènes d'intolérance vis-à-vis des arsénobenzols ;

b) de poursuivre l'influence de la pénicilline sur la transformation et l'élimination des arsénobenzols introduits dans l'organisme ;

c) de déterminer expérimentalement toutes les interactions entre la pénicilline, l'arsénobenzol et le bismuth introduits simultanément, et voir s'il y a synergie, antagonisme, etc..., et plus spécialement l'influence des arsénobenzols sur la pénicilline ;

d) de préciser si les résultats obtenus par cette méthode de traitement mixte sont meilleurs, en comparaison avec ceux obtenus par la pénicilline seule, ou par l'arsénobenzol et le bismuth à doses massives ;

e) de déterminer les détails de la méthode proposée par nous pour le traitement de la syphilis, c'est-à-dire :

1) de déterminer la quantité optima de pénicilline nécessaire pour ce traitement ;

2) de déterminer la quantité maxima d'arsénobenzol et de bismuth qu'on peut donner au cours de ce traitement ;

3) de préciser le temps minimum dans lequel on peut l'appliquer ;

4) de préciser aussi l'horaire des injections avec la pénicilline, les arsénobenzols et le bismuth, pour atteindre la meilleure interaction entre ces médications, avec des risques minima d'intoxication et les moindres incommodités pour le malade et le médecin traitant.

Les expériences sur toutes ces questions sont en cours, en collaboration avec l'Institut de la Santé Publique de Sofia. Les résultats seront publiés ultérieurement. Certaines indications de ces expériences *in vitro* montrent la possibilité d'une action bactériostatique et bactériolytique renforcée de la pénicilline en présence d'arsénobenzol.

Au cours de nos recherches, des communications ont paru sur l'action

favorable de la pénicilline et de l'arsénobenzol administrés simultanément dans la syphilis expérimentale du lapin.

C'est ainsi que H. Eagle, M. D. Harold, I. Magnuson, R. Fleischmann (1) ont communiqué que, dans la syphilis expérimentale des lapins traités avec la pénicilline, lorsque la température du corps est augmentée de 3°-4° Fahrenheit pendant une période de 10 heures, la dose curative de pénicilline nécessaire pour un pourcentage donné de guérisons diminue de 8 (resp. 3.000 u. O. par kilogramme de poids), c'est-à-dire que la puissance curative de la pénicilline augmente de 8 à 10 fois. Les auteurs supposent que c'est dû à l'augmentation de la puissance antispirochétienne de la pénicilline pendant l'élévation de la température, et peut-être à l'action surajoutée de la température, ou enfin à l'action synergique des deux facteurs.

Plus intéressantes nous ont paru les expériences de J. A. Kolmer (2) qui a démontré qu'en injectant une dose minima (1/8-1/10 de la dose minima curative en une fois) d'oxophénarsine hydrochloride en injection intraveineuse ou intramusculaire, ainsi qu'en injectant du bismuth et du tartrate de potasse, on diminue plusieurs fois la dose curative minima de pénicilline, en injections intramusculaires, qui est nécessaire pour le traitement de l'orchite syphilitique chez le lapin. C'est-à-dire que Kolmer a démontré que non seulement l'oxophénarsine, mais aussi le bismuth et le tartrate de potasse ont une action synergique ou supplémentaire au cours du traitement des orchi-épididymites aiguës syphilitiques chez les lapins.

Nous connaissons aussi les observations de A. Touraine sur le traitement de la syphilis par le bismuth à hautes doses sous la protection de la pénicilline, ainsi que les publications sur l'action synergique de la pénicilline et des sulfamides et les expériences des auteurs soviétiques sur l'augmentation de la concentration de la pénicilline dans le sérum sanguin sous l'influence de médications agissant sur les reins, etc.

Pour le moment, le traitement de la syphilis, pratiqué par nous avec des doses minimales de pénicilline + des doses massives d'arsénobenzol et de bismuth, appliquées dans une période minimale (48 à 72 heures), est basé principalement sur la conception que, sous la protection de la pénicilline, on peut injecter sans danger, dans un temps très court, de hautes doses d'arsénobenzol et de bismuth, et que sous l'influence de l'arsénobenzol et du bismuth on peut élever l'effet bactériostatique et bactériolytique des doses minimales de pénicilline.

Nos expériences qui sont en cours vont confirmer ou infirmer cette hypothèse de travail. Pour le moment, nous nous basons principalement sur nos observations clinico-thérapeutiques. Elles sont les suivantes (3) :

Chez 33 syphilitiques, nous avons appliqué le traitement mixte pénicilline-

(1) *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **31**, n° 3, mai 1947.
(2) *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **56**, n° 2, août 1947.
(3) Extraites du protocole des observations de la clinique dermatologique de Sofia et mentionnées dans le tableau joint à ce travail.

Nº, nom, date, diagnostic	Durée du traitement en heures	Pénicilline			Arsénobenzol			Bismuth			Résultats cliniques et sérologiques		Tolérance
		en tout	par dose	intervalle	en tout	par dose	intervalle	en tout	par dose	intervalle	cliniques	sérologiques	
Nº 1. A. D. P..., ♂. 17-6-47. Syphilis latente séronégative.	58	600.000 u. O.	20.000 u. O.	2 h.	3 gr 90 différentes préparations	0,30-0,60	2-14 h.	Vénébis 9 amp.	3 amp.	6-9 h.	—	—	A très bien supporté le traitement.
Nº 2. M. M. N..., ♂. 16-6-47. Syphilis cérébro-spinale.	140	1.400.000 u. O.	30.000 u. O	3 h.	4 gr 20 novarsénol	0,60	6 h.	Vénébis 9 amp.	3 amp.	12 h.	—	B. W. s'est négativé au bout de 70 jours.	»
Nº 3. A T. K..., ♂. 5-5-47. Syphilis cérébrospinale. Liquide cérébrospinal +.	132	1.700.000 u. O.	40.000 u. O.	3 h.	4 gr. 35 novarsénol	0,45	12-24 h.	—	—	—		—	»
Nº 4. I. A. M..., ♂. 4-10-47. Syphilis cérébro-spinale.	150	1.500.000 u. O.	30.000 u. O.	3 h.	3 gr. novarsénol	0,15 0,30 0,45	8 h.	—	—	—	—	—	»
Nº 5. K. P. S..., ♂. 15-12-47. Syphilis secondaire récidivante.	190	1.900.000 u. O.	30.000 u. O.	3 h.	4 gr. 80 néojacol	0,15 0,30 0,45	9 h.	—	—	—	Les manifest. cutanées disparaissent au cours du traitement.	—	Ne supporte pas le novarsénol, tolère très bien le néojacol.
Nº 6. L. G. I..., ♀. 27-12-47. Syphilis secondaire récente.	45	450.000 u. O.	30.000 u. O.	3 h	4 gr. 80	0,30 0,45	3 h.	14 cm³	3 cm³	9 h.	Les papules disparaissent en 8 jours au début du traitement.	B. W. se négative en 42 jours.	Appétit diminué, céphalée seulement pendant 3 jours.
Nº 7. A. I. L..., ♀. 17-1-48. Syphilis secondaire arséno- et bismutho-résistante.	90	900.000 u. O.	30.000 u. O.	3 h.	4 gr. 05	0,45	12 h.	—	—	—	Les papules disparaissent en 12 jours.	En 7 jours toutes les réactions se négativent.	A très bien supporté le traitement.
Nº 8. A. M. S..., ♀. 7-2-48. Syphilis secondaire récente.	192	1.920.000 u. O.	30.000 u. O.	3 h.	6 gr. 75	0,45	3 h.	15 cm³	3 cm³	3 h.	Les papules disparaissent en 6 jours.	B. W. se négative en 28 jours.	»
Nº 9. Chr. D. Chr..., ♂. 12-2-48. Syphilis arséno- et bismutho-résistante.	60	100.000 u. O.	30.000 u. O.	3 h.	4 gr. 80	0,15 0,60	6 h.	Bizmine 15 cm³	3 cm³	6 h.	Les manifest. cutanées disparaissent en 5 jours.	B. W. se négative en 12 jours.	»
Nº 10. Chr. K. Chr..., ♂. 17-3-48. Syphilis latente.	48	480.000 u. O.	30.000 u. O.	3 h.	5 gr. 15	0,45	3 h.	Bizmine 15 cm³	3 cm³	3 h.	—	B. W. se négative en 19 jours.	Nausées pendant 2 jours
Nº 11. M. S. A..., ♀. Syphilis latente.	52	520.000 u. O.	30.000 u. O.	3 h.	0 gr. 65	0,20 0,45	3 h.	15 cm³	3 cm³	3 h.	—	—	Ne supporte pas le novarsénol.
Nº 12. Détenu à la prison centrale. Métalues préclinique.	300	3.000.000 u. O.	30.000 u. O.	3 h.	5 gr 75	0,15 0,30 0,45	12 h.	12 cm³	1 cm³	3 h.			Urticaire après la première inject. de pénicilline.
Nº 13. Détenu à la prison centrale. Syphilis arséno- et bismutho-résistante.	72	600.000 u. O.	25.000 u. O.	3 h	5 gr. 00	0,45 0,60	6 h.	15 cm³	1-1 cm³ 5	6 h.	Les papules disparaissent en 4 h.	B. W. se négative en 28 j.	Légère douleur précordiale après les 2 dernières inject.

arsénobenzol-bismuth d'après le schéma : pénicilline intramusculaire de 300.000 à 3.000.000 u. O. à des doses de 20.000 à 40.000 u. O. toutes les 2-3 heures ; arsénobenzol (novarsénol, néosalvarsan, néojacol, néo I. C. I.) 3-6-7 grammes, donné à des doses de 0 gr. 15-0 gr. 60 à intervalles de 2-12 heures entre les injections ; bismuth (bizmine, bismogénol, vénébis, carbonate de bismuth) à la dose totale d'à peu près 15 injections intramusculaires, à intervalles de 2 à 24 heures entre les piqûres. Le temps nécessaire pour tout le traitement varie entre 42 à 192 heures. Les malades ont été observés pendant 1 à 15 mois après la fin du traitement.

Le choix des malades, dans nos observations jusqu'à présent, se faisait d'après les quantités de pénicilline disponibles et principalement en vue d'avoir des impressions sur :

I. — *La tolérance du traitement appliqué.* — Nos 33 cas, jusqu'à présent, confirment cette tolérance, surtout chez des malades qui, dans le passé, ont bien supporté les préparations arsenicales. Dans tous les cas, le traitement se faisait sans phénomènes d'intolérance. Les malades n'éprouvent rien de désagréable. A la fin du traitement certains malades éprouvent une légère fatigue ou céphalée, avec une teinte gris pâle jaunâtre de la peau, liées probablement aux insomnies qui résultent des injections faites jour et nuit. Pas de changement dans le sang, ni de phénomènes pathologiques de la part des reins et du foie. Pas de changement de température ; l'appétit reste bon ou parfois légèrement diminué.

II. — *La tolérance des malades qui, auparavant, ont montré des phénomènes d'intolérance et d'intoxication par les arsénobenzols.* — Nous avons eu 5 cas de cet ordre dans nos observations (voir le tableau).

No 1. — A. D..., qui a été décrit au début de ce travail et qui, auparavant, avait avant le traitement des crises nitritoïdes et des réactions fébriles après des doses minimes d'arsénobenzol et qui supporte parfaitement bien le traitement massif pénicilline-arsénobenzol.

No 5. — K. P. S..., qui a, aussi, des crises nitritoïdes après chaque injection d'arsénobenzol de n'importe quelle origine, par suite de quoi il ne se traite pas régulièrement. Chez ce malade, le traitement massif arsénobenzol + pénicilline a été commencé avec 0 gr. 15 de néojacol intraveineux et a été très bien supporté. 3 heures plus tard, la deuxième piqûre est faite avec 0 gr. 30 de novarsénol ; elle provoque une crise nitritoïde modérée avec vomissements, température de 37°5 et tout rentre dans l'ordre au bout de 2 heures. Après 6 heures, le malade reçoit de nouveau 0 gr. 15 de néojacol, sans incident. On passe ensuite à des injections de néojacol deux fois par jour, de 0 gr. 45 (à 9 heures et 18 heures) qui sont très bien tolérées, jusqu'à une dose totale de 4 gr. 80. Après chaque piqûre le malade sentait, pendant environ 2 heures, une légère céphalée et de la fatigue générale. Pas d'anomalies dans le sang et l'urine. Le malade est tenu en observation depuis 5 mois après la fin de son traitement ; il est en parfaite santé.

No 11. — M. S. A..., jusqu'à présent a réagi avec température élevée après des doses même minimes (0 gr. 05) d'arsénobenzol. Le traitement mixte massif est commencé avec 0 gr. 20 de novarsénol qui est très bien supporté ; 3 heures après, on fait une deuxième piqûre avec 0 gr. 45. 3 heures après l'injection, le malade

a une réaction fébrile qui dure plus de 10 heures. L'arsénobenzol n'a pas été continué dans ce cas et on a continué seulement avec la pénicilline et le bismuth à hautes doses.

N° 3. — A. T. K... est atteint de syphilis depuis 1937. La première série arséno-bismuthique a été bien supportée. Au cours des 5 suivantes, faites très irrégulièrement, le malade a eu, à plusieurs reprises, la jaunisse. Après chaque série, il se sent très fatigué, épuisé, avec des phénomènes d'anémie et même, au cours des traitements, il a eu des crises nitritoïdes. Par suite de ces accidents, le malade a délaissé le traitement arsenical depuis 2 ans. Le traitement massif pénicilline-novarsénol a été appliqué d'après le schéma : pénicilline 1.700.000 u O. (toutes les 3 heures 40.000 u O.) ; le novarsénol 2 fois par jour, de 0 gr. 45 jusqu'à une quantité globale de 4 gr. 35. Depuis la 132e heure, il a seulement des sensations de fatigue. Observé 10 mois, il n'a eu aucune plainte et se porte très bien.

N° 4. — I. A. M... fait une jaunisse toxique, au cours de sa deuxième série de traitement arsénobenzolique, et arrête le traitement. Le traitement mixte massif arsénobenzol-pénicilline est commencé immédiatement après la guérison de l'ictère, d'après le schéma : pénicilline 1.500.000 u. O. (30.000 u. O. toutes les 3 heures) et novarsénol deux fois par jour 0 gr. 45 (les deux premières doses de 0 gr. 15 et 0 gr. 30), en tout 3 grammes durant un laps de temps de 150 heures. Par suite de l'ictère, le novarsénol est injecté chaque fois dans 20 centimètres cubes de solution de dextrose à 20 0/0. Après une dose totale de 3 grammes de novarsénol, sont apparus dans les urines des pigments et des sels biliaires, ainsi qu'une légère coloration subictérique des yeux. On a arrêté les piqûres et, 24 heures après, l'urine est redevenue normale. Le teint subictérique a disparu le lendemain. Le malade est sous notre observation depuis 5 mois 1/2 et se sent très bien.

III. — *Impressions sur l'effet thérapeutique du traitement préconisé par nous dans des cas ayant montré une résistance relative aux méthodes thérapeutiques ordinaires.* — Les cas suivants sont démonstratifs à ce point de vue :

N° 9. — X. D. X... ayant commencé le traitement avec le diagnostic de syphilis primaire séropositive. Il fait trois séries de traitement mixte ordinaire d'arsénobenzol et bismuth avec des pauses de 25 jours entre les séries. 40 jours après la fin du traitement apparaît une syphilis papuleuse secondaire (*Sp. pal.* ++) avec des réactions sérologiques fortement positives. On applique le traitement mixte massif de pénicilline-arsénobenzol-bismuth d'après le schéma : pénicilline 600.000 u. O. (30.000 toutes les 3 heures), novarsénol à doses de 0 gr. 15 à 0 gr. 60 toutes les 6 heures (en tout 4 gr. 8) et bizmine 1 cm³. 5, toutes les 6 heures, en tout 15 centimètres cubes (0 gr. 45 bismuth métallique). La durée de tout le traitement a été de 60 heures. 2 jours après la fin du traitement, les papules ont complètement disparu. Les réactions sérologiques se sont négativées au bout de 12 jours après la fin du traitement. Le malade est en observation depuis 4 mois, sans présenter de phénomènes pathologiques cliniques ni sérologiques.

N° 5. — K. P. S..., décrit plus haut. Le traitement a été commencé avec des symptômes de syphilis secondaire récidivant après 45 jours de traitement par le bismuth seul. Il ne supporte pas les arsénobenzols et les manifestations cutanées sont restées inchangées, *Spirocheta pal.* ++, réactions sérologiques négatives Après 72 heures de traitement mixte massif, les manifestations cutanées commencent à disparaître et disparaissent complètement à la fin du

traitement. Les *Spir pal.* disparaissent 9 heures après le commencement du traitement. Le malade est tenu en observation depuis 4 mois sans présenter rien d'anormal.

N° 13. — H. I... soigné à l'hôpital de la prison centrale de Sofia pour syphilis secondaire récidivante avec condylomes plats sur les organes génitaux, des syphilides rupioïdes sur la lèvre supérieure ; réactions sérologiques positives, *Spir. pal.* +. Les manifestations se sont développées au cours du traitement mixte ordinaire arséno bismuthique. Il s'agit de résistance arséno-bismuthique. On a administré 600 000 u. O. de pénicilline + 5 grammes de novarsénol et 15 centimètres cubes de bismogénol en 72 heures. Le traitement a été bien supporté, à l'exception de douleurs précordiales au cours des deux dernières piqûres de néosalvarsan. Au cours des 4 jours après la fin du traitement, tous les phénomènes pathologiques cutanés ont disparu. Les réactions sérologiques se sont négativées le 28e jour. Il est en observation depuis 5 mois, sans présenter rien d'anormal.

Nous avons essayé le traitement massif mixte pénicilline arsénobenzol-bismuth chez quatre malades atteints de syphilis nerveuse : trois des malades avec liquide céphalo-rachidien complètement pathologique et symptômes frustes de paralysie générale, de tabes ou des deux et un avec hémiplégie après syphilis cérébrale (voir le tableau nos 2, 3, 4, 13). Le temps est trop court pour pouvoir préjuger des résultats, mais nos impressions sont les suivantes : le traitement est bien supporté, certains des troubles fonctionnels (douleurs, symptômes neurasthéniques) s'améliorent vite ; les examens du liquide céphalo-rachidien nous ont montré seulement une amélioration de la pléocytose. L'observation systématique de ces cas est poursuivie cliniquement, ainsi que l'étude du liquide céphalo-rachidien.

IV. — *Impressions sur l'action thérapeutique de ce traitement dans des cas de syphilis récente.* — A part les cas déjà cités de syphilis secondaire récidivante, notre méthode a été essayée dans deux cas de syphilis secondaire récente non traitée.

Ces cas sont mentionnés dans le tableau sous les nos 6 et 8 ainsi que le schéma et les doses. Le traitement est très bien toléré et l'amélioration clinique et sérologique ainsi que la disparition des tréponèmes pâles se faisaient comme suit . Le no 6 avait des syphilides papuleuses florides. 58 heures après le commencement du traitement. l'examen montre : la roséole a pâli, certaines taches ont complètement disparu Les papules autour des organes génitaux et de l'anus ont diminué et celles sur la peau ont presque disparu. Les plaques muqueuses sur les amygdales ont disparu ; les ganglions lymphatiques sous-maxillaires qui avaient la grosseur d'un œuf de poule ont diminué des deux tiers en 24 heures ; les ganglions inguinaux droits ont diminué. 48 heures après, les papules périgénitales ont complètement disparu. Les ganglions lymphatiques continuent de se résorber. Au 6e jour de la fin du traitement. toutes les manifestations pathologiques ont disparu. Les tréponèmes pâles ont disparu 16 heures après le commencement du traitement Les réactions sérologiques (Wa, Kahn, Rostock) se sont négativées dans un cas 42 jours après le commencement du traitement, dans le second cas au 28e jour. La vitesse de la disparition des manifestations cliniques de la syphilis dans ces cas et dans ceux cités plus haut ainsi que le temps pour négativer les réactions sérologiques sont, comme on voit, tout à fait différents de ceux connus au cours du traitement de la syphilis par la pénicilline avec 600.000 u. O.

Dans le processus même de nos expériences, nous avons pu mettre au point notre méthode. C'est ainsi que, d'après nous, il faut injecter l'arsénobenzol 30' à 60' après la piqûre de pénicilline. Le schéma sur lequel nous nous sommes arrêtés pour le moment est le suivant :

Pénicilline : 20.000 à 30.000 u. O. toutes les 3 heures, en injections intramusculaires, dose totale 500.000 à 600.000 u. O. en 3-4 jours.

Arsénobenzol : 1re dose 0,15 ; 2e 0,30 ; 3e 0,45 ; éventuellement 0,60 toutes les 6 heures, 30' à 60' après la piqûre de pénicilline, dose totale 4 gr. 5 à 5 gr. 5 en 72-96 heures.



Bismuth : chaque dose 1 cm³ 5 toutes les 6 heures, en tout 15 centimètres cubes en 3 jours.

Les résultats obtenus jusqu'à présent par ce traitement mixte massif d'arsénobenzol, de bismuth et de pénicilline en doses minimales, au point de vue tolérance et effets thérapeutiques, nous incitent à continuer les expériences sur un plus grand nombre de malades et à les poursuivre plus longtemps. La synergie entre ces médications, surtout entre l'arsénobenzol et la pénicilline, nous paraît fort probable.

Il est facile de prévoir les nombreux avantages de cette méthode pour le traitement de la syphilis, si elle est confirmée sur davantage de malades et si ceux-ci sont plus longtemps tenus en observation.

(*Travail de la Clinique Universitaire des maladies cutanées et vénériennes de Sofia. Directeur, Professeur* B. Popoff).

RECUEIL DE FAITS

DERMO-HYPODERMITE CALCIFIANTE : GRANULOME CALCAIRE CUTANÉ

Par H. GOUGEROT et TABERNAT

(Histologie par B. DUPERRAT).

Cette observation est intéressante par son intensité (la dermo-hypodermite calcifiante s'étendant sur la moitié de la jambe), par son unilatéralité et son apparition sur une jambe atteinte de phlébite en 1901, par sa localisation cutanée (la tomoradiographie démontrant l'absence de lésions profondes), par les anomalies curieuses du sang : hypocalcémie, etc....

Mme Z..., n° 151.120, âgée de 77 ans, ménagère, a, depuis 1933, des lésions localisées à la seule jambe gauche, au tiers inférieur, sur une hauteur de 70 millimètres, à partir de la cheville et engainant tout le pourtour de cette jambe.



FIG. 1. — Hypodermite calcifiante granulo-calcaire. Grand placard caillouteux localisé sur une jambe atteinte autrefois de phlébite. Placard rouge torpide semé d'ulcérations arrondies, rouges ou violacées, petites, dans le fond desquelles apparaît un petit caillou (Cliché MAIRE).

La peau est épaissie, adhérente aux plans profonds, tantôt de teinte ivoire, sclérodermiforme, tantôt rosée, constituant une gaine dure étreignant la jambe à tel point que, à 80 millimètres au-dessus de la cheville, la circonférence de la jambe gauche est de 220 millimètres, alors qu'à la même hauteur celle de la jambe droite normale est de 260 millimètres. Sur les faces externe et postérieure de cette jambe gauche, sont disséminées, depuis un an environ, une douzaine de

petites ulcérations de 3 à 5 millimètres de diamètre, arrondies ou ovalaires à bords nets, non saillants, épais, taillés à pic (fig. 1). Ces ulcérations, profondes de quelques millimètres, montrent un fond rouge suintant, une sérosité claire ou séro-purulente ou sanglante, et surtout plusieurs d'entre elles contiennent des petits « cailloux » blancs jaunâtres, durs, adhérents au fond de l'ulcération, mais que d'ordinaire on peut extraire à la pince. La malade connaissait ces petits cailloux qui en s'éliminant provoquent quelquefois une petite hémorragie.

La palpation de cette gaine scléreuse de dermo-hypodermite montre une dureté générale, scléreuse, de la peau, une multitude innombrable de grains durs de 2 à 5 millimètres, indolores qui sont certainement des petites pierres; la sensibilité

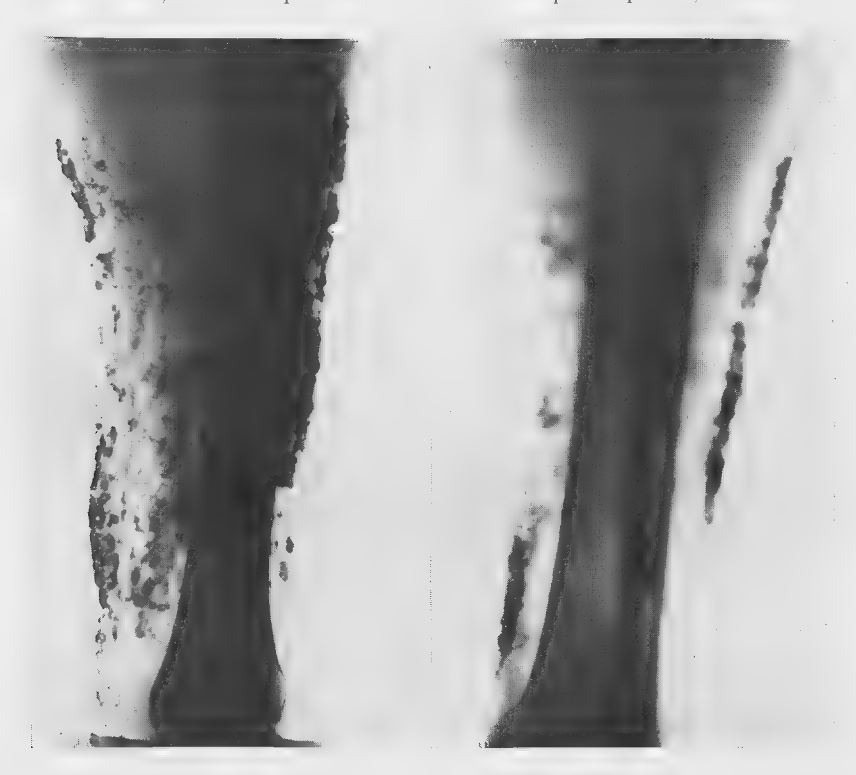


Fig. 2. — Radiographies montrant les innombrables granulations calcaires isolées ou confluentes.

Fig. 3. — La tomographie prouve que l'accumulation des granulations se fait dans le derme et l'hypoderme et non dans les tissus profonds de la jambe.

est légèrement émoussée, mais sans dissociation; il n'y a pas de modification de la température locale.

Une radiographie de face et de profil du tiers inférieur de cette jambe gauche montre des centaines de calcifications (fig. 2); une tomographie permet de localiser ces calcifications dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, les tissus profonds et les os paraissant intacts (fig. 3).

Un examen radiologique systématique des autres segments du corps n'a pas montré d'autres calcifications.

Dans les antécédents de la malade, seule est à signaler une phlébite gauche survenue, en 1910, il y a donc 39 ans, à la suite d'un accouchement, phlébite d'ailleurs banale mais suivie de séquelles : varices et œdème persistants du membre inférieur gauche, ulcères de jambes à répétition de 1904 à 1938; mais les ulcères ayant disparu depuis 1934, la dermo-hypodermite actuelle s'est installée dont les petites ulcérations sont tout à fait différentes des ulcérations anciennes, ainsi que l'affirme la malade.

L'examen de cette malade montre un état général satisfaisant : tension artérielle à 14/7; oscillations artérielles des membres normales des deux côtés;

Pas de sucre ni d'albumine dans les urines;

Urée sanguine à 0,25;

Légère surdité sénile avec tympan normal;

Aucune lésion oculaire, sauf une choroïdite sénile légère;

Bordet-Wassermann et Kahn sanguins négatifs;

Les intradermo-réactions à la tuberculine, aux vaccins antistreptococcique et antistaphylococcique sont faiblement positives.

Une analyse chimique des concrétions calcaires faite, le 6 octobre, par M. Ch. Desgrez précise qu'elles sont constituées presque exclusivement de phosphate de calcium avec quelques traces de cholestérol ; pas d'urate ni d'oxalate.

L'analyse du sang est intéressante par l'hypocalcémie : 78 milligrammes (normalement 100 milligrammes), et il est à noter l'absence de signes cliniques et électriques de tétanie ;

— Phosphatase alcaline : 5 gr. 4 U. (normalement 5 U.) ;

— Phosphorémie : 54 milligrammes (normalement 40) ;

— Calciurie : 198 milligrammes (normalement variable et ce chiffre de 198 milligrammes est dans les limites des variations normales) ;

— Cholestérolémie : 1 gr. 92 (normalement 1 gr. 50 à 1 gr. 80).

Histologie. — Les coupes montrent une ulcération torpide sous-jacente à un tissu de granulation richement vasculaire, parsemé d'amas plasmocytaires ; l'évolution se fait vers une sclérose diffuse. Il n'y a sur la coupe aucune cellule géante, aucun amas épithélioïde, mais on ne voit pas non plus de formations calcaires qui pourraient provoquer des réactions de corps étrangers ; les vaisseaux paraissent indemnes.

SYPHILIS PULMONAIRE CHEZ UN MAROCAIN

Par DECROP,
Médecin.

et CABANIE,
Chirurgien Radiologue de l'Hôpital Français de Tanger.

La rareté des manifestations viscérales de la syphilis marocaine, contrastant avec la riche floraison des localisations cutanéo-muqueuses, n'avait pas échappé aux premiers observateurs : Lacapère la signale dans son traité dès 1922, et les faits, depuis lors, l'ont confirmée, sans que, jusqu'à présent, une explication en ait été donnée.

Ceci est particulièrement vrai dans le domaine de la syphilis pulmonaire, où, en dehors des deux observations de l'auteur de la syphilis arabe (1), l'on ne voit rapportée que celle d'Arnaud (2).

Pourtant les cas de sclérose pulmonaire sont loin d'être rares chez l'indigène. Pour notre part, quand ils n'apportent pas la preuve bactériologique de leur nature bacillaire, ils sont soumis, avec ou sans Wassermann positif, à l'épreuve thérapeutique. Mais, jusqu'à ce jour, celle-ci nous a donné des résultats si constamment décevants qu'il nous a été impossible d'en conclure à une origine syphilitique.

Chez le malade dont nous rapportons l'histoire le diagnostic semble au contraire nettement établi.

Mustafa, âgé d'environ 30 ans, entre à l'Hôpital Français le 7 novembre 1947 pour « pneumopathie ». C'est un homme chétif, mesurant 1 m. 54, maigre et souffreteux ; il présente, sans autre signe d'hérédo-syphilis, un léger strabisme interne de l'œil droit.

Son père, nous apprend-il, est mort subitement vers 40 ans ; sa mère, encore vivante, a eu 3 enfants, dont 1 est mort.

Lui même a eu une enfance pénible, mais sans grave maladie, en dehors d'une typhoïde soignée en 1946 dans ce même hôpital ; il nie énergiquement toute syphilis.

Bien que parlant assez correctement le français, son psychisme apparaît médiocre et son activité sociale est réduite.

Il a commencé, dit-il, à tousser et à cracher depuis environ 6 mois. La toux est incessante, s'accompagnant d'une abondante expectoration de crachats purulents. L'inspection révèle immédiatement une asymétrie du thorax dont le côté droit est atrésié, la palpation une augmentation des vibrations aux deux sommets en arrière, surtout marquée à droite, la percussion une matité du sommet droit.

A l'auscultation, respiration soufflante aux deux sommets avec râles sous-cré-

pitants au sommet droit, râles bulleux aux bases, râles de bronchite disséminés dans toute la poitrine.

En avant, au sommet droit, râles sous-crépitants, retentissement de la voix et de la toux ; à gauche, augmentation des vibrations, râles humides.

Le reste de l'examen ne montre rien de particulier.

En somme on a l'impression d'une tuberculose pulmonaire avec caséose sur une base fibreuse, en pleine évolution vers la caséose rapide, impression confirmée par l'existence d'une sédimentation horaire particulièrement mauvaise à 65 o/o, et d'un granulogramme positif.

De son côté la radiographie montre, le 18 novembre 1947 (fig. 1) : rétraction de l'hémithorax droit, gril costal resserré, médiastin fortement attiré à droite, hémi-diaphragme droit surélevé. A travers une grisaille générale de l'hémi-

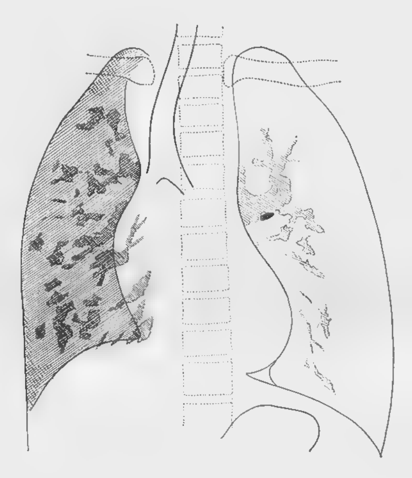


Fig. 1.

thorax, on distingue des ombres parenchymateuses, pommelures et linéaments flous qui sont des aspects évolutifs, non cicatriciels, prédominant autour du pédicule inférieur. Rien à gauche.

Deux faits cependant nous frappent : tout d'abord que, dans l'abondante expectoration purulente du malade, la présence du bacille de Koch n'est pas révélée par l'examen pratiqué à l'Institut Pasteur par le Docteur Bailly.

De plus, l'apyrexie est complète, ce qui ne cadre guère avec l'intensité des signes sthétoscopiques observés.

Une séro-réaction est alors pratiquée qui donne :

Réaction de Wassermann classique : positive +++.

Réaction de Hecht : positive +++.

(index hémolytique = 5).

Réaction de Meinicke en milieu neutre : positive +++.

Réaction de Meinicke en milieu alcalin : positive +++.

(Institut Pasteur : Docteur Bailly).

Le liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction sous-occipitale, donne deux éléments par centicube à la cellule de Nageotte, constitués par des lymphocytes, avec glycorachie et albuminorachie normales et réaction de Pandy négative (Docteur Bailly).

Un traitement spécifique par le novarsénobenzol est alors institué et le malade reçoit 4 gr. 50 en 8 injections.

L'effet est remarquable. En 15 jours l'expectoration et les signes d'infiltration disparaissent, le malade demeurant toujours apyrétique et son état général s'améliorant.

Dès le 8 décembre, la radiographie montre une légère amélioration, confirmée par celle effectuée le 27 décembre. L'effacement des ombres parenchymateuses est notable ; une légère diminution apparaît dans la rétraction thoracique.

Le malade quitte l'hôpital fin décembre ne présentant plus qu'une submatité du sommet droit avec respiration soufflante et retentissement de la voix et de la toux.

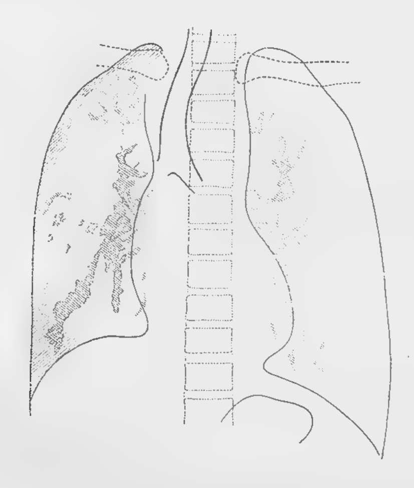


Fig. 2.

Nous le retrouvons le 15 février, n'ayant consenti à suivre depuis sa sortie aucun traitement. Il continue à bien se porter et les signes physiques sont ceux observés il y a un mois et demi.

La radiographie du 17 février (fig. 2) montre que la sclérose pulmonaire a considérablement diminué. L'hémi-thorax droit est encore rétréci dans toutes ses dimensions et il subsiste des signes nets de sclérose des lobes supérieurs, de la région du pédicule inférieur et du pédicule infra-cardiaque. Les images aérolaires du lobe supérieur droit peuvent contenir des éléments faiblement actifs. Le cul-de-sac pleural est comblé par une adhérence ancienne. Malgré un éclaircissement considérable, les opacités de certaines zones sont en augmentation, soit parce que le processus originel n'est pas encore entièrement stoppé, soit pour quelque cause occasionnelle surajoutée.

Un tubage gastrique à jeun ne montre aucun bacille de Koch. Il renferme au contraire de très nombreux microorganismes appartenant à des espèces variées de provenance buccale ou pharyngée. Parmi ceux-ci les streptocoques sont si nombreux qu'il serait imprudent de faire une inoculation au cobaye lequel mourrait certainement de septicémie (Institut Pasteur : Docteur Remlinger).

Ainsi donc, le processus inflammatoire n'est pas complétement éteint : nous espérons que le malade aura la persévérance de poursuivre son traitement aussi longtemps qu'il sera nécessaire.

Le diagnostic de syphilis pulmonaire nous semble établi d'une façon solide. Il s'appuie sur l'absence du bacille de Koch tant au moment du premier examen que dans le liquide gastrique, sur celle des signes généraux contrastant avec la gravité des signes physiques. Cela rappelle le « cavitaire bien portant » de Bazin.

La radiographie ressemble à certains éléments de la description que donne Roubier (3) : « ombre à contours flous, irréguliers, mal délimités ; son opacité n'est pas homogène, mais comprend, soit au centre soit à la périphérie, des parties plus foncées qui correspondent peut-être à des gommes ». Mais notre malade a des lésions disséminées et scléreuses, tandis que Roubier a observé des lésions plus localisées et plus aiguës.

Enfin la séro-réaction positive et l'épreuve au traitement emportent la conviction, malgré l'existence d'un granulogramme positif qui aurait pu faire songer à l'association fréquente syphilis-tuberculose ; l'évolution n'est guère en faveur de cette hypothèse.

Il ne semble pas d'autre part que nous soyons en présence d'une syphilis acquise, mais bien, malgré sa rareté, d'une atteinte tardive de syphilis héréditaire comme Fournier et Lancereaux en ont signalé plusieurs cas. Les signes cliniques ont été ceux de la pseudo-tuberculose de Simonin et Tabelion.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Lacapère. — *La syphilis arabe.* Doin, Paris, 1923, 396.
(2) Arnaud. — Un cas de syphilis pulmonaire. *Soc. Méd. Maroc*, avril 1937 in *Maroc Médical*, juin 1937
(3) Roubier. — La syphilis pulmonaire, in *Traité de Médecine.* Tome V. Masson, 1948, Paris, p. 786.

ANALYSES

4u. — *Dermatoses par bacilles.*

Rouget.

CAMPBELL M. McINTYRE. — **Rouget du porc chez l'homme.** *British Medical Journal*, 13 mars 1948, p. 521.

Cette affection est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit chez l'homme, surtout dans les milieux ruraux. Jusqu'il y a deux ans l'auteur a traité tous les cas par des pansements à l'ichtyol à 10 o/o renouvelés tous les deux jours, sans avoir jamais vu de rechute. Dernièrement il traita deux cas par une injection bi-quotidienne de 200.000 unités de pénicilline, qu'il abandonna au bout de cinq jours sans résultat. Mais dans un cas vieux seulement de huit jours, chez la fille d'une infirmière, il donna 50.000 unités toutes les trois heures pendant une semaine, la lésion disparut au bout de quatre jours, ne récidiva pas. Il est certain que 400.000 unités quotidiennes en 8 injections peuvent amener la guérison. Le dernier cas décrit était trop récent pour que l'on puisse parler de guérison spontanée.

M. MANSOUR.

Ad. DUPONT. — **Trois cas d'érysipéloïde de Baker-Rosenbach.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1946, pp. 118-121.

L'auteur rapporte trois observations parfaitement classiques de cette affection relativement rare en France. Dans les 3 cas, il s'agit de personnes exerçant des professions de l'industrie de la viande. Elles se sont blessées soit avec un os, soit avec un couteau qui venant de trancher de la viande. Chez les deux premiers malades, les lésions ont apparu après un délai de 48 heures. Le troisième malade, au contraire, a vu apparaître l'érythème plus de 15 jours après l'accident alors que la plaie était déjà cicatrisée. Chez les 3 malades, les lésions ont revêtu l'aspect clinique le plus typique : médaillons érythémateux, à bord assez nettement arrêté et surélevé, s'étendant de façon excentrique, tandis que la portion centrale de la lésion guérit. Point de fièvre et guérison en 2 ou 3 semaines. En outre, ces 3 cas ont été observés au cours des mois de septembre et d'octobre.

L. VISSIAN.

J. C. EHRLICH. — **Infection à « Erysipelothrix Rhusiopathiæ » chez l'homme** (Erysipelothrix Rhusiopathiæ Infection in Man). *Archives of Internal Medicine*, t. **78**, novembre 1946, pp. 565-567.

Ehrlich décrit le cas d'un fermier qui fut hospitalisé 4 jours après avoir abattu un porc malade. Son infection à *Erysipelothrix* se traduisait cliniquement par la

dissémination extrêmement rapide de l'éruption, le prurit très prononcé et l'apparition d'énormes bulles. Ces symptômes et les trouvailles microscopiques (en particulier le gonflement du collagène, le nombre d'éosinophiles dans l'infiltration, l'engorgement capillaire de l'œdème séro-hémorragique du derme), montraient que ces manifestations extraordinaires de la maladie pouvaient avoir une base allergique. Un rouget antérieur de caractère local avait probablement provoqué cet état hyperergique; un traitement intensif à la pénicilline permit la guérison.

M. Balter.

W. L. Macaulay. — **Erysipeloïde** (Erysipeloïd). *Wisconsin Medical Journal (Madison)*, t. **45**, novembre 1946, p. 1057.

L'érysipéloïde de Rosenbach est une maladie de l'homme provoquée par l'*Erysipelothrix rhusiopathiæ*, le microbe de l'érysipèle du porc. Les 4 premiers des 5 cas présentés par Macaulay sont typiques du tableau clinique de l'érysipéloïde. Trois cas survinrent chez des bouchers et accentuent la nature professionnelle de la maladie. Les deux premiers cas démontrent l'inefficacité apparente des sulfamides sur l'érysipéloïde. Le 2e cas réagit, plus tard, promptement à la pénicilline. Les 3e et 4e cas montrent une rapide disparition des symptômes avec la pénicilline comme unique agent thérapeutique.

L'auteur commente le récent accroissement du nombre des cas d'érysipéloïde et pense qu'on doit s'attendre à en voir encore davantage.

La pénicilline est le traitement le meilleur.

M. Balter.

G. W. Stiles (Denver). — **Erysipéloïde chronique chez l'homme** (Chronic Erysipeloid in a man). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 11, 12 juillet 1947, pp. 953-955.

La transmission de maladies à l'homme par les animaux est d'une grande importance. Un de ces problèmes est l'érysipèle du porc (érysipéloïde) acquis par le contact avec les animaux malades ou leurs produits infectés.

Durant ces dernières années, la sous-division de Denver du Bureau de l'Industrie Animale des États-Unis a diagnostiqué plus de 1.000 cas d'érysipèle chez le porc. Le diagnostic a été fait par des tests sérologiques et par la découverte du germe dans de nombreux cas.

Des échantillons de sang de 170 sujets humains furent étudiés pour une infection érysipéloïde possible; 30, c'est-à-dire 17,5 o/o, donnèrent des réactions positives à l'antigène de l'érysipèle du porc au 1/50e, 4 étaient positifs au 1/25e seulement. Une réaction à la dilution 1/50e était considérée comme positive à l'infection par l'*Erysipelothrix rhusiopathiæ*.

Les sérums étudiés provenaient d'employés dans des usines de conserves de viande ou de charcutiers; 3 cas d'érysipéloïde diagnostiqués cliniquement donnaient des séro-réactions négatives. Il est probable qu'il existe un certain délai entre l'apparition d'anticorps et le début clinique de la maladie.

Les séro-réactions ne peuvent donc qu'apporter un élément d'aide dans le diagnostic au même titre que le séro-diagnostic de la typhoïde ou de la brucellose.

Les auteurs présentent ensuite l'observation d'un homme âgé de 21 ans, fermier élevant de nombreux porcs, qui présenta un érysipéloïde de la main droite, à début par une vésicule sur le pouce, puis érythème s'étendant aux autres doigts, à la paume, au dos de la main droite et enfin gagnant la main gauche. La peau présentait une couleur rouge très foncée, surtout aux paumes. Il existait une desquamation et un prurit intense. L'œdème des lésions était fort et désagréable. Il n'y eut pas de suppuration. Le malade était très fatigué, amaigri et incapable de travailler pendant les 9 mois d'évolution de l'affection.

Le traitement appliqué (rayons X, acide borique) permit une guérison approximative mais les mains et les pieds présentaient périodiquement des petites bulles; 4 ans après le début il y eut une rechute ou une réinfection avec les mêmes signes généraux. Le malade fut alors traité par des pommades sulfamidées et son état s'améliora, mais les mains présentaient des vésicules très prurigineuses. Le malade quitta sa ferme quelque temps après et vint à Denver où son sang fut soumis aux séro-diagnostics qui furent positifs, jusqu'à une dilution de 1/400. Il fut alors traité par des injections de 25.000 unités de pénicilline toutes les 3 heures jusqu'à un total de 600.000 unités. La guérison complète fut ainsi obtenue. Le séro-diagnostic, refait un an après, fut négatif même au 1/25e.

M. Balter.

Divers.

M. G. Levine, R. E. Hoyt et J. E. Peterson (Los Angeles). — **Rhinosclérome, étude étiologique** (Scleroma : an etiological study). *The Journal of Clinical Investigation*, t. **26**, n° 2, mars 1947, pp. 281-286, 3 tableaux, bibliogr.

Étude de 6 cas dans une même fratrie de souche mexicaine, ♂, de 37 ans atteint depuis 10 ans, son frère de 20 ans et ses sœurs de 19, 17, 14 et 11 ans ; les sœurs sont asymptomatiques ou atteintes de formes frustes avec cependant présence de bacille de Frisch dans le mucus nasal et pharyngé. Un septième cas chez une femme mexicaine de 63 ans, isolé, est atténué mais montre aussi des bacilles.

Les auteurs étudient les cultures du bacille de Frisch qu'ils ont isolées et les comparent à 8 autres souches. Toutes font fermenter la mannite, le maltose, le dextrose, mais non le lactose et le sucrose; pas de formation d'indol. Ainsi peuvent être séparés les autres bacilles d'aspect voisin : bacille de Friedlander (fermentation du lactose et du sucrose, pas d'indol), bacilles gram-négatifs extraits du nez et de la gorge de sujets sains (fermentation irrégulière du maltose, du lactose, du sucrose, formation habituelle d'indol). Les auteurs concluent que le bacille de Frisch est bien l'agent du rhinosclérome.

A. Touraine.

MM. Desaux, H. Pretet et Perthain. — **Rôle du « proteus vulgaris » en dermatologie.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1947, pp. 399-405.

Les auteurs ont recueilli une vingtaine d'observations de dermatoses dans lesquelles ils ont trouvé le *proteus vulgaris*. Le microbe possède souvent un pouvoir antigénique mis en évidence par l'intradermo-injection d'une suspension à taux faible (50 millions de germes). En cas de positivité, on obtient, dans le quart d'heure qui suit l'injection, une réaction ortiée précoce et, dans les 24 ou 48 heures, une réaction tardive, sous la forme d'une papule inflammatoire rouge, parfois douloureuse. Presque toujours, l'affection cutanée se localise dans la région ano-génitale. Le *proteus* paraît jouer un rôle dans l'étiologie de certaines anusites qui peuvent d'ailleurs se compliquer d'éruptions secondaires, à distance, eczématiformes, de nature allergique.

Le *proteus* paraît également jouer un rôle dans l'étiologie de certains intertrigos et aussi dans l'étiologie de certaines vulvo-vaginites et balanites.

Les auteurs ont décelé le *proteus* dans le bourrelet péri-unguéal d'une périonyxis chronique et dans un ulcère variqueux où le microbe semblait vivre en saprophyte.

Assez rarement, quoi qu'en disent les classiques, on découvre le *proteus* dans les selles.

Le *proteus* est assez facilement détruit par les antiseptiques habituels lorsqu'il crée une épidermite. Mais lorsque l'épidermite se complique de dermite, il faut

recourir à la rœntgenthérapie qu'on associe aux antiseptiques. Le traitement général anti-allergique n'est pas sans intérêt. LOUIS VISSIAN.

MORIAME. — **Ecthyma térébrant des membres inférieurs à colibacilles.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1 figure, novembre 1947, pp. 443-446.

Observation d'un ecthyma de la jambe d'origine à la fois staphylococcique et colibacillaire. Le colibacille étant difficile à mettre en évidence.

La pénicilline, en supprimant l'infection staphylo, supprime les douleurs et la grosse suppuration, mais n'empêche en rien la progression de la plaie à la périphérie.

Le vaccin anti-colibacillaire a permis d'arrêter cette progression et permet le début de l'épidermisation. Une greffe de David amène la cicatrisation rapide, mais le vaccin est continué pour éviter l'infection secondaire.

LOUIS VISSIAN.

4v. — *Tuterculose cutanée.*

Généralités.

E. LASFARGUES, P. BOQUET et A. DELANNOY. — **Cultures de tissus appliquées à la solution des problèmes immunologiques. IV. Réactions tuberculiniques.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 2, février 1947, pp. 169-173.

La tuberculine brute à fortes doses se montre toxique pour le tissu splénique normal du cobaye, cultivé *in vivo*.

Elle est également toxique mais à doses plus faibles pour le tissu splénique prélevé sur les cobayes allergiques. Elle ne produit cependant jamais de lésions comparables par leur intensité à celles qu'on observe dans les cultures de tissus sains additionnées d'une exotoxine nécrosante (toxine staphylococcique).

Les auteurs attribuent cette sensibilité relative des cellules isolées de l'organisme hypersensible à la tuberculine à un simple affaiblissement de la vitalité des tissus atteints par le processus pathologique. Ils ne l'assimilent nullement aux manifestations spécifiques de l'allergie tuberculinique. De ce fait ils ne pensent pas qu'on puisse opposer, par la méthode de Carrel (qui montre une croissance normale, parfois même exubérante des tissus isolés d'animaux anaphylactiques en présence de l'antigène sensibilisant) les réactions anaphylactiques aux réactions allergiques tuberculiniques, et ils considèrent qu'il n'existe pas de relations manifestes entre la réactivité à la tuberculine des tissus tuberculeux *in vitro* et celle du derme des animaux tuberculisés. Pour eux, les réactions allergiques inflammatoires, congestives, hémorragiques, et nécrotiques du derme des tuberculeux ne dépendent pas d'une sensibilité acquise des cellules conjonctives mais de phénomènes vaso-moteurs intéressant plus particulièrement l'endothélium des capillaires.

F. COSTE.

SILVESTRI (Bologne). — **Influence de la vitamine PP sur le développement du mycobacille tuberculeux « in vitro »** (Influenza della vitamina PP sullo sviluppo del micobatterio di tuberculo *in vitro*). *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **20**, fasc. 1, pp. 50 à 51.

L'auteur a expérimenté des cultures de bacilles de Koch sur du bouillon de Besredka en additionnant le milieu de culture avec de la vitamine PP. Sur le milieu ainsi préparé, il a pu constater un retard dans le développement du bacille si la dose de vitamine était faible, et un arrêt complet de développement si la dose était forte.

Ces constatations expérimentales expliquent l'efficacité qui a été observée de la vitamine PP dans le traitement du lupus érythémateux et diverses autres dermatoses de nature tuberculeuse. BELGODÈRE.

P. GASTINEL et A. NEVOT. — **Influence sur l'apparition de l'allergie cutanée chez le cobaye de la voie d'introduction des bacilles tuberculeux.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 5, mai 1947, pp. 485-487.

Les lésions intéressant la peau provoquent la sensibilisation allergique avec précocité et régularité selon le schéma bien connu.

La voie intramusculaire paraît se comporter comme la précédente.

Par contre les voies trachéale, testiculaire, veineuse, péritonéale, si elles mènent parfois à la mort rapide des cobayes et à des lésions considérables, prédisposent beaucoup moins à la sensibilisation allergique : souvent même cette sensibilisation est nulle, sauf si, au cours de l'inoculation, le tissu sous-cutané est intéressé. Discussion et interprétation de ces faits. F. COSTE.

R. CHAUSSINAND. — **Une nouvelle réaction d'allergie dans la tuberculose.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 8, août 1947, pp. 811-814.

Après vaccination par le B. C. G., une intradermo-réaction négative à 1 et même 2 centigrammes de tuberculine brute n'indique pas toujours une anergie complète. En effet, si l'on revaccine par voie sous-cutanée (0,01 mgr. de B. C. G.) avant l'âge de 2 ans les enfants insensibles à 1 centigramme de tuberculine brute bien qu'ayant absorbé du B. C. G. *per os* à leur naissance, on provoque chez 11 o/o d'entre eux la formation d'abcès froids, alors que pratiquée chez des enfants de même âge, non vaccinés à la naissance, ou chez des vaccinés ne réagissant pas à la tuberculine et âgés de plus de 2 ans, cette même injection ne donne d'abcès froids que dans 1/2 o/o des cas.

Ch. interprète ces abcès provoqués comme des phénomènes de Koch. Il propose dès lors, pour révéler l'allergie chez les sujets insensibles à la tuberculine l'injection intradermique de 0,1 mgr. de b. de Koch tués par chauffage (c'est-à-dire 0,1 cm^3 d'une émulsion à 1 milligramme par centimètre cube chauffée 1 heure au bain-marie à 100°; ou encore de B. C. G. buccal dilué de 4 parties d'eau physiologique et chauffé de même). Lecture une et deux semaines après l'injection : l'existence d'une infiltration nodulaire témoigne d'une allergie tuberculeuse (sauf chez les lépreux qui réagissent, même en l'absence de tuberculisation antérieure).

F. COSTE.

COTTINI (Catane). — **Tableau histologique des intradermo-réactions au moyen de fractions tuberculeuses et pathergométrie** (Quadro istologico delle intradermo-reazioni da partigeni tubercolari e patergometria). *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **19**, 1947, fasc. 4, pp. 310 à 314.

C. a entrepris des recherches dans le but d'étudier les réactions tissulaires que les fractions lipidiques du bacille de Koch provoquent dans la peau et en confrontant les résultats avec l'état pathergique du sujet suivant la méthode de V. Groer.

Il a effectué ainsi des intradermo-réactions avec le groupe des lipoïdes insolubles dans l'acétone (phosphatides), avec les lipoïdes solubles dans l'acétone (graisses) et avec les cires.

De telles recherches sont très utiles pour parvenir à mieux connaître les propriétés pathogènes des diverses fractions du bacille.

Les intradermo-réactions étaient suivies d'une biopsie et d'un examen histologique.

Les résultats de ces recherches sont condensés dans un tableau. BELGODÈRE.

R. Chaussinand. — **Para-allergies bactériennes dans la tuberculose.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 8, avril 1947, pp. 814-815.

L'injection intradermique de b. de Koch tué par la chaleur, qui révèle l'allergie tuberculeuse même quand les intradermo-réactions tuberculiniques ne la décèlent pas, se montre positive chez les lépreux, et chez les animaux inoculés de lèpre humaine et présentant une réaction de Mitsuda positive. Ce phénomène de para-allergie tuberculeuse s'explique sans doute par l'analogie structurale du b. de Koch et du b. de Hansen.

Ch. a constaté de plus que l'homme et le cobaye, tuberculeux ou vaccinés par le B. C. G., ont des réactions dermiques positives à divers paratuberculeux tués par la chaleur, même s'ils ne réagissent plus à 1 centigramme de tuberculine brute dermique (allergie déclinante). En revanche l'homme et le cobaye non tuberculisés donnent des réactions négatives. Il existe donc chez l'organisme tuberculeux ou vacciné par le B. C. G. des para-allergies envers les germes tuberculeux saprophytes et pathogènes.

On constate aussi que l'homme ou le cobaye indemnes de lèpre ont une réaction de Mitsuda négative s'ils ne sont ni infectés de tuberculose ou vaccinés par le B.C.G., et positive au cas contraire, même si leur derme ne réagit pas à 1 centigramme de tuberculine brute.

F. Coste.

Clinique.

Hôpital colonial de Pierrefeu. — **Remarques sur l'évolution comparée de la tuberculose en France chez les Sénégalais, les Malgaches et les Indochinois.** *Médecine tropicale*, année **5**, n° 4, décembre 1945, pp. 269-300.

Les auteurs font une étude très détaillée des diverses localisations de la tuberculose chez les travailleurs et soldats indigènes soignés en France.

Il est intéressant de noter qu'ils ne signalent pas un seul cas de tuberculose cutanée.

A. Touraine.

Cottini (Sassari). — **Sur le complexe primaire tuberculeux cutané. A propos d'un cas clinique** (Sul complesso primaro tuberculare cutaneo. A proposito di un caso clinico). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. 4, juillet-août 1947, pp. 374 à 401, 2 fig.

C. rappelle quelles sont les bases du concept de complexe primaire tuberculeux et quelles sont les conditions nécessaires pour qu'un tel diagnostic puisse être légitimement homologué. Il indique quels sont les caractères du complexe primaire tuberculeux lorsqu'il siège à la peau, généralement aux parties découvertes. Suit une statistique des cas de complexe primaire tuberculeux cutané qui ont été publiés jusqu'à ce jour (133 cas, 16 pages de tableaux de statistique).

Il expose ensuite un nouveau cas personnel : enfant de 10 ans qui s'était fait une légère blessure au menton en jouant sur un tas d'ordures qui provenaient de déchets d'un hôpital militaire voisin.

Après s'être cicatrisée, cette petite blessure s'enflamma, se rouvrit aboutissant à une petite ulcération accompagnée d'une adénite sous-mentonnière, avec péri-adénite et évolution colliquative. Les recherches cliniques, biologiques et de laboratoire ont permis d'affirmer la nature tuberculeuse de la lésion et son caractère initial : cuti-réaction d'abord négative, puis positive, inoculation au cobaye positive, présence au micro de follicules tuberculeux et de bacilles, etc....

L'ulcération fut électrocoagulée, l'adénite évacuée et le foyer désinfecté. Cottini ne partage pas en effet l'opinion de ceux qui préconisent l'abstention de traitements actifs. L'enfant, revu plusieurs mois plus tard, était en parfait état.

Belgodère.



FIG. 134. — Épidermolyse bulleuse albo-papuloïde (Femme de 43 ans) (DEGOS, Paris).

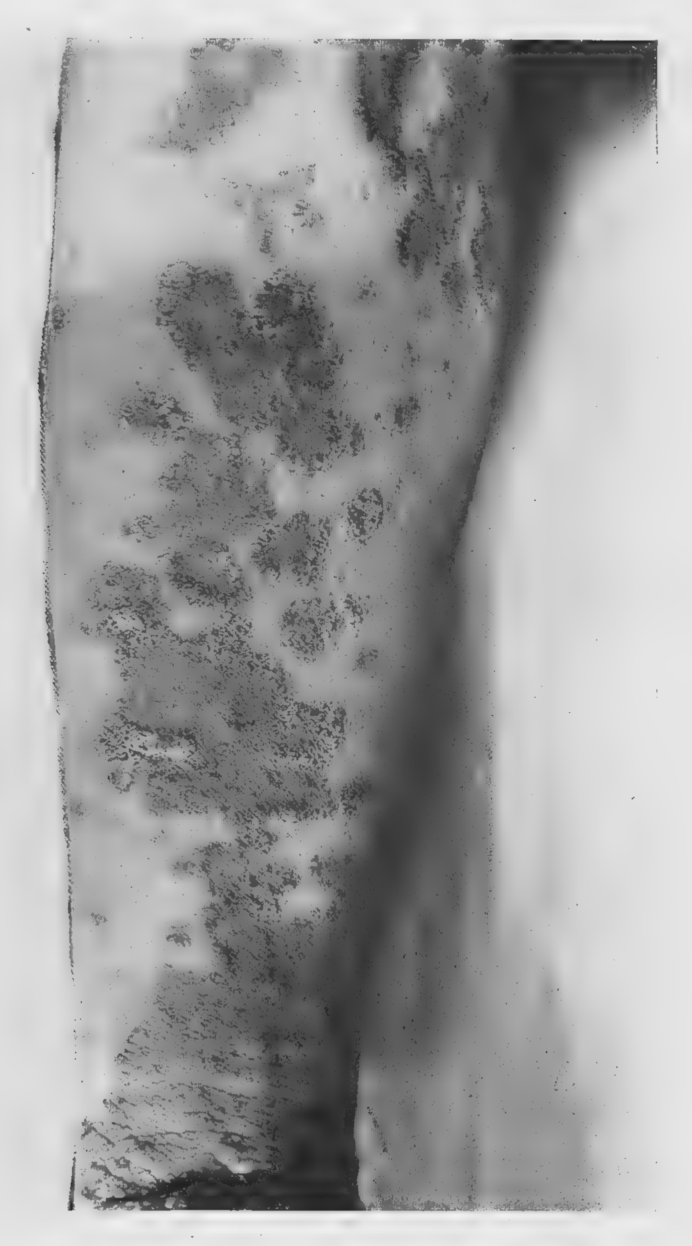


Fig. 135. — Syphilides secondaires lichénoïdes et circinées (Grzybowski, Varsovie).



Fig. 136. — Maladie de Fox-Fordyce (Griveaud, Clermont-Ferrand).

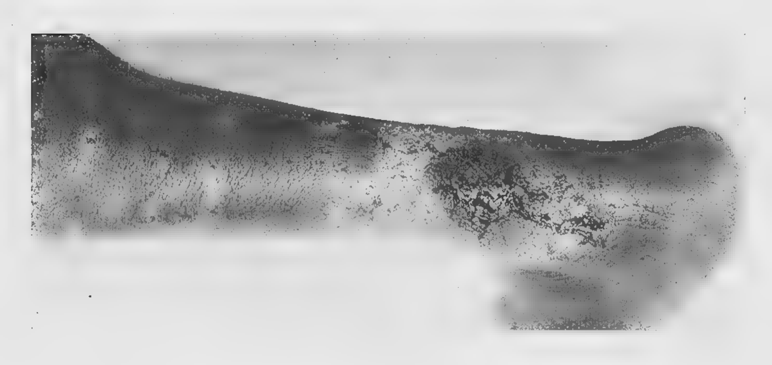


Fig. **138**. — Pianome, pianides (Oswaldo G. Costa, Belo Horizonte, Brésil).



Fig. **137**. — Tuberculides papulo-nécrotiques de la face (Homme de 43 ans) (Coste, Paris. *Soc. de Dermatologie*, 4 novembre 1948).

Ricciardi (Rome). — **Sur le « complexe pseudo-primaire tuberculeux cutané » (à propos d'un cas clinique** (Sul « complesso pseudo-primario cutaneo » (a proposito di un caso clinico)). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, n° 5, mars-avril 1947, pp. 372 à 379.

Une enfant de 5 ans présente sur la muqueuse vulvaire six petites ulcérations arrondies, à bords nets, décollés, de couleur rouge sombre, avec un fond gris jaunâtre, recouvertes d'une sécrétion filante ; la base est peu infiltrée, légèrement douloureuse, spontanément et à la palpation. Les ganglions inguinaux de droite, recouverts d'une peau en apparence normale, sont légèrement augmentés de volume, de consistance dure élastique, à limites nettes, mobiles, peu sensibles. L'auteur, après avoir éliminé tous les diagnostics différentiels, interprète ce cas comme une superinfection ou une réinfection tuberculeuse et pose le diagnostic de « complexe pseudo-primaire ».

Belgodère.

Roar Bjoernstad. — **Tuberculose primaire des organes génitaux. Deux cas de tuberculose génitale d'origine vénérienne** (Tuberculous primary infection of genitalis. 2 cases of venereal genital tuberculosis). *Acta Dermatol. Venereol.*, vol. **27**, fasc. 2, 1946, pp. 106-114.

Court aperçu historique : on ne trouve que 5 cas décrits dans la littérature de tuberculose génitale contractée par des rapports sexuels. L'auteur a pu en observer 2 cas nouveaux.

Le premier est celui d'une femme de 21 ans jusque-là indemne (cuti-réaction négative à la tuberculine un an auparavant). Le partenaire a une épididymite tuberculeuse. La malade présente une adénite inguinale gauche, et, du même côté, une sorte de bartholinite suppurée. Cinq jours après l'entrée à l'hôpital, elle présente un érythème noueux. La cuti-réaction à la tuberculine est positive, puis suppure, et un cobaye, inoculé avec ce pus, meurt avec des symptômes de tuberculose généralisée.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 32 ans chez qui, peu de temps auparavant la réaction à la tuberculine était négative. Il entre à l'hôpital avec une adénite inguinale droite et a, deux semaines plus tard, une ulcération légèrement infiltrée sur le prépuce. La biopsie montre l'aspect typique d'un ulcère tuberculeux et le cobaye inoculé meurt tuberculeux. Cuti-réaction positive à la tuberculine.

La femme du malade avait été traitée peu de temps auparavant pour la tuberculose des trompes et des ovaires (l'histologie montrait des lésions de tuberculose et le sang des règles contenait des bacilles de Koch).

A. Civatte.

J. L. Carrera, M. Seoane et C. Speroni. — **Pseudo-complexe primaire de Ramel et Rochet** (Pseudo complejo primario de Ramel y Rochet). *Rev. Argent. Dermosif.*, t. **30**, n°s 1-2, janvier-juin 1946, pp. 121-124.

Une malade de 23 ans porte au tiers inférieur de l'avant-bras droit une lésion qui, un mois auparavant, avait débuté par une nodosité suppurée dix jours après son apparition. Cette lésion, de 3 cm. 5, et de couleur violacée, est surélevée, douloureuse et infiltrée. Sa surface, érodée, laisse sourdre un liquide séro-hématique ; la vitropression montre de petits nodules en gelée de pomme. Deux centimètres plus haut, adénopathie. Réaction de Mantoux positive à 1/10.000. La radiographie du thorax ne montra qu'un nodule calcifié. Diagnostic histologique : possibilité d'une tuberculose atypique. L'existence du bacille de Koch ne put être démontrée ni par l'examen direct, ni par l'inoculation au cobaye. Quoique la positivité de la réaction de Mantoux et la présence d'une lésion cicatrisée du poumon soient contraires au diagnostic de complexe primaire, les auteurs admettent celui de « pseudocomplexe primaire de Ramel et Rochet », par superinfection chez un malade porteur d'une ancienne lésion tuberculeuse guérie.

Jonquières.

L. Popoff. — **La tuberculose colliquative est parfois une superinfection exogène.** *Revue médicale de Sofia*, 1941, n° 10, pp. 479-494.

On admet, en général, deux formes bien connues de tuberculose colliquative. La première, la plus banale, appelée aussi « scrofuloderme » est due à une pathogénie *per continuitatem* et en relation directe avec une lymphangite ou lymphadénite tuberculeuse régionale, donc d'origine lymphogène. La seconde, autrement plus rare, est représentée par des gommes tuberculeuses à pathogénie hématogène.

Ces deux formes sont donc d'origine endogène et représentent une superinfection de la peau en état d'allergie et d'immunité relative, d'où leur bénignité. Elles se voient habituellement chez des sujets scrofuleux.

A part ces faits, déjà classiques, il existe une troisième forme de tuberculose colliquative, à pathogénie exogène, extrêmement rare, méconnue et mal étudiée. Le fait que cette forme représente une superinfection exogène de la peau lui donne une physionomie clinique et immunologique particulière. Les trois observations exposées dans ce travail, avec 8 belles photographies, concernent justement de tels cas rares.

Dans son ensemble, ces observations présentent des faits analogues, qui peuvent être résumés ainsi : chez des individus déjà atteints par l'infection tuberculeuse et en état d'allergie manifeste, d'une façon accidentelle, par la peau, se produit une superinfection exogène. La manifestation primaire de cette superinfection est exprimée par une lésion d'abord banale, tuberculeuse ensuite, suivie, de près, de propagation lymphogène, à laquelle succèdent des lymphadénites régionale colliquatives avec scrofulodermes secondaires ou bien des gommes cutanées tuberculeuses.

St. Stoyanoff.

E. Daubresse-Morelle. — **Tuberculose traumatique en lieu et place d'injections médicamenteuses.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1946, pp. 105-106.

L'auteur présente un cas d'ulcère tuberculeux géant développé accidentellement chez une femme non tuberculeuse ayant souffert de furonculose, en lieu et place d'une injection de vaccin staphylococcique, ampoule de vaccin infecté de bacilles de Koch, ou ce qui est plus probable, aiguille à injection souillée.

L. Vissian.

E. Daubresse-Morelle et P. Denys. — **Lupus tuberculeux provoqué artificiellement.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, juin 1946, pp. 107-108.

L'auteur présente un garçon de 13 ans atteint de tuberculose ganglionnaire et soumis à une injection sous-cutanée de tuberculine contenant en quantité minime des bacilles de Koch vivants non pathogènes pour le cobaye après une série de passage chez cet animal. Peu après l'injection, chez ce petit malade indemne de toute affection tuberculeuse cutanée, se développe au niveau de la fesse gauche un lupus agminé, *non excedens*, tout à fait typique — vérifié histologiquement — et guéri par cure radicale (électrocoagulation).

L. Vissian.

S. Lomholt. — **Un cas de lupus vulgaire développé sur vaccination de Calmette** (A case of lupus vulgaris developed in Calmette vaccination). *Soc. danoise de Dermatologie*, 7 février 1945, *Acta dermato-venereologica*, t. **27**, n° 2, 1946, pp. 130-131, 1 fig.

Garçon de 18 ans. Vaccination de Calmette le 4 mars 1943 ; peu après, ulcération sur nodule *in situ*, de lente extension, prenant les caractères d'un lupus typique recouvrant, le 5 avril 1944, toute la région deltoïdienne gauche. Grande amélioration en 6 mois par la finsenthérapie.

A. Touraine.

S. Lomholt (Copenhague). — **Lupus vulgaire au lieu même d'une vaccination de Calmette** (Lupus vulgaris developed in the reaction to a Calmette vaccination). *Acta tuberculosea scandinavica*, t. **20**, fasc. 2-4, 1946, pp. 136-137, 2 fig.

Garçon de 16 ans. Vaccination de Calmette sur la région deltoïdienne. Rapidement, ulcération qui atteint 6 × 7 centimètres en 6 mois et qui est un lupus vulgaire. Guérison par l'acide pyrogallique ; rechute ; finsenthérapie.

A. Touraine.

Mecking. — **Cancer sur lupus** (Lupus carcinome). *Essener dermatologische Gesellschaft*, 26 novembre 1947 ; *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **4**, nos 5-6, 15 mars 1948, p. 216.

A propos d'un cas chez un homme de 44 ans, atteint de lupus depuis 36 ans, M. signale que, d'après 975 lupiques soignés à la clinique d'Essen, la fréquence du cancer est, chez eux, la même qu'ils aient été ou non traités par la radiothérapie. Sur 25 cas de cancer, chez ces malades (14 femmes, 11 hommes), 13 avaient reçu des rayons X auparavant. L'âge moyen a été de 50 à 60 ans, en général 10 à 20 ans après le début du lupus.

A. Touraine.

Paul Lambeau. — **Corne cutanée sur lupus**. *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, février 1947, pp. 239-240.

Observation sur un placard lupique d'une corne cutanée de 5 centimètres de base et de 2 centimètres de hauteur ne présentant à l'examen histologique aucun caractère de malignité.

L. Vissian.

P. Cogniaux et Van der Meiren. — **Traitement des cancers développés sur lupus**, *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1947, pp. 534-559, 4 figures, 1 tableau. Bibliographie.

Après une étude d'ensemble clinique, histopathologique et thérapeutique portant sur 30 cas de cancers développés sur lupus les auteurs concluent en disant que tous les patients opérés ont vu leur plaie cicatrisée et ont guéri localement. Pour certains, les résultats à longue échéance se sont maintenus, d'autres sont décédés plus ou moins tardivement, sans récidive locale; d'autres, trop récents pour qu'on puisse en tenir compte, évoluent de façon satisfaisante. Cette opinion optimiste est renforcée par la comparaison avec les résulats chirurgicaux obtenus dans le traitement des cancers cicatriciels d'autre origine : là aussi la récidive locale est exceptionnelle.

Louis Vissian.

K. W. Kalkoff (Münster. i. W.). — **Principes d'une évaluation statistique des causes de mort chez les lupiques** (Grundsätzliches zur statistischen Auswertung der Todesursachen von Lupuskranken). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechts- Krankheiten*, t. **4**, nos 1-2, 15 janvier 1948, pp. 10-13.

On admet généralement que, chez les lupiques, la mortalité par tuberculose est de 25 à 45 o/o et par tuberculose pulmonaire de 19 à 28 o/o; 5 à 10 o/o de ces malades présentent simultanément une tuberculose pulmonaire en activité. Mais ces statistiques reposent sur des faits qui ne sont pas toujours comparables; il faut tenir compte, pour comparer avec la population générale, de l'âge, du sexe, des maladies des parents, etc....

A. Touraine.

Vitaminothérapie.

R. Degos. — **Le traitement général des tuberculoses cutanées.** *Actualités médico-chirurgicales pratiques*, 1947-1, Lépine édit., pp. 541-552.

Après un rappel des médications internes antérieures (huile de foie de morue, vaccins tuberculeux, climato-héliothérapie, rayons ultra-violets, cure diététique),

l'auteur insiste sur l'emploi de la vitamine D_2 à haute dose, associée ou non au calcium (méthode de Charpy) dont il indique les techniques d'emploi, les incidents et les beaux résultats dans le lupus (irréguliers dans les autres tuberculoses ou tuberculides cutanées). L'action favorable de la vitamine C (méthode de Thiers) est encore imprécise. A. TOURAINE.

S. PARIERRE, A. THIERNESSE et E. CARPENTIER. — **Le traitement des tuberculoses cutanées par les doses massives de Vitamine D_2 et de calcium (Méthode de Fanielle).** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, fasc. 1, novembre 1946, pp. 110-121.

Les auteurs présentent 46 cas de tuberculose cutanée traités par une administration intensive de vitamine D_2 et de calcium (41 lupus vrais, 1 scrofuloderme avec adénite, une adénite tuberculeuse simple, 3 tuberculoses verruqueuses). De ces observations, il se dégage que cette méthode est la plus puissante, la plus rapide et la plus constante des méthodes employées jusqu'à ce jour. Son effet est progressif. La posologie optimale paraît être 1 ampoule de vitamine D_2 par semaine, 2 à 3 grammes de glycérophosphate de chaux par jour. A cette dose, on peut cicatriser en 1 an des territoires lupiques, même les plus étendus. L'âge du malade ne paraît pas influencer l'effet du traitement. Plus la lésion est étendue et plus elle est fraîche, plus l'amélioration est lente. Le poids du malade ne paraît pas influencer d'une manière sensible l'effet du traitement, et le traitement ne paraît pas, de son côté, influencer nettement le poids.

La biopsie démontre qu'il persistait des lésions nettement observables à l'examen histologique dans un cas qui paraissait guéri à l'examen clinique. Il faut donc continuer le traitement après la guérison clinique pour éviter des récidives.

L. VISSIAN.

A. ALECHINSKY. — **La méthode de Fanielle dans le traitement des tuberculoses cutanées**. *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, fasc. 1, novembre 1946, pp. 104-109, bibliogr.

Après une étude historique de la méthode de traitement par la vitamine D_2 associée au gluconate de calcium, l'auteur relate ses essais cliniques s'étendant sur une vingtaine de malades suivis depuis deux ans. Plusieurs sont guéris, d'autres sont encore en traitement et en voie de guérison.

Il rapproche ce traitement du régime de Gerson riche en vitamine D et en sels calciques. L. VISSIAN.

H. KUSKE (Berne). — **Le traitement des tuberculoses cutanées par de hautes doses de vitamine D** (Die Bedandlung der Hauttuberkulosen mit hohen Dosen Vitamin D). *XXVIII*e *Congrès de la Soc. suisse de Dermatologie et de Vénéréologie*, Montreux, 21-22 septembre 1946 ; *Dermatologica*, t. **94**, n° 1, 1947, pp. 25-38.

Après un historique de la question (Bazin, 1830; Emery, etc.), l'auteur rappelle les méthodes de Charpy, de Dowling et Thomas.

Gougerot et ses collaborateurs estiment à 50 o/o les succès remarquables (sans traitement local), et à 15-25 o/o les échecs.

Le mécanisme d'action reste non déterminé. Les résultats dans le scrofuloderme sont médiocres pour Degos, Huriez, bons pour Gaté et Vachon; dans la tuberculose verruqueuse, ils sont bons pour Degos, Gaté; dans l'érythème induré de Bazin ils sont bons pour Charpy, faibles pour Huriez, douteux pour Degos; dans les tuberculides papulo-nécrotiques, ils sont bons pour Charpy, faibles pour Huriez, douteux pour Degos. Pas d'action sur la maladie de Schaumann ni sur le lupus érythé-

mateux, cependant 2 bons résultats dans ce dernier pour Kuske. Le traitement est généralement bien supporté et sans incidents.

Dans la discussion, W. Jadassohn reconnaît que la méthode de Charpy est mieux supportée que le régime de Gerson-Herrmannsdorfer-Sauerbruch.

Miescher préfère les méthodes de Charpy et de Dowling à celle de Degos. Il résume ses résultats dans le tableau suivant :

	Après		
	2-3 séries	4-5 séries	6-9 séries
Nodules lupiques nets	15	6	—
» » douteux	5	5	7
» » non visibles	1	1	1
Ulcération en activité	7	1	1
» guérie	10	11	7
Muqueuse atteinte	4	—	—
» suspecte	2	3	—
» libre	2	4	2

Il est intéressant de signaler que l'histologie d'un lupome, au début du traitement, note une tendance progressive vers une organisation en sarcoïde, avec infiltrat de cellules épithélioïdes. De nombreux examens ont été faits entre 2 et 9 mois après le début du traitement; dans aucun cas on n'a constaté la disparition histologique totale des lupomes.

A. Touraine.

D. E. Macrae (Alton). — **La vitaminothérapie du lupus vulgaire** (Calciferol treatment of lupus vulgaris). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, nº 10, octobre 1947, pp. 333-338. Pas de bibliographie.

Vingt cas, datant en moyenne de 19 ans. Dose de vitamine C : 150.000 U. par jour par la bouche ou 600.000 U. (0 gr. 015) 2 fois par semaine en injections. Très grande amélioration, quoique inégale, dans tous les cas, dès 3 à 6 semaines après le début du traitement. L'administration en solution huileuse est efficace. La cuti-réaction devient plus forte; la vitesse de sédimentation s'élève (8 millimètres à 16 en 1 mois, à 18 en 2 mois) ainsi que, passagèrement, le pourcentage des polynucléaires dans le sang (61, puis 67 en 5-6 semaines, puis 61 en 13 semaines). La calcémie n'est pas modifiée. Dans 2 cas (sujets de 65 et de 85 ans), légère fatigue.

A. Touraine.

F. Ronchèse. — **Lupus vulgaris.** *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. **54**, novembre 1946, pp. 613-614, 2 figures.

Chez un homme de 28 ans, depuis 11 ans, lupus tumidus du front s'étant étendu à la plus grande partie de la face. Traitements locaux divers associés à la méthode de Charpy (pendant 7 mois, chaque jour, 2 mgr. 5 de vitamine D_2 cristallisée, sans incident, calcémie de 0 gr. 10). Guérison complète.

A. Touraine.

D. E. Macrae (Londres). — **Emploi du calciférol dans les états tuberculeux** (The use of calciferol in tuberculous conditions). *The Lancet*, t. **252**, 1947, I, nº 6439, 25 janvier 1947, pp. 135-137, courte bibliogr.

Employée par Charpy (1943, 1944), par Dowling (1945, 1946), cette méthode constitue un grand progrès dans le traitement du lupus et diverses formes de tuberculose chirurgicale. L'auteur l'a utilisée dans 30 cas de lupus vulgaire, souvent graves, datant d'en moyenne 19 ans, chez des sujets dont l'âge moyen était de 38 ans. 7 malades ont reçu 2 injections par semaine de 600.000 U. en solution huileuse, 13 ont ingéré 150.000 U. par jour (7 en capsules de solution huileuse, 6 en émulsion).

Après une période de 3 à 6 semaines de congestion et même d'aggravation locale (parfois ulcération), l'amélioration a été manifeste, progressive. La période initiale de réaction s'est accompagnée de réaction plus forte à la tuberculine (érythème de 19 mm. 5 au lieu de 16,4 au 3e jour), d'accélération de la vitesse de sédimentation des hématies (8 mm. 4 à 16 et 18 millimètres), de polynucléose sanguine (de 61 à 67 o/o), sans modification de la calcémie (11 milligrammes, rarement jusqu'à 15).

Les résultats varient selon le type de lupus : médiocres au cas de lupomes mous profus ou de lupomes isolés, bons au cas de nappes élevées et dures, de nodules profonds, irréguliers au cas d'atteinte des muqueuses ou de lésions disséminées ou étendues. Jamais il ne s'est produit de calcification locale.

Après 4 mois d'expérience avec le calciférol seul, l'auteur a eu de meilleurs résultats en combinant un traitement local (lampe de Kromayer, pâte de cuivre, scarifications); il a évité ainsi, souvent, la pigmentation résiduelle.

D'autres tuberculoses ont été traitées par le calciférol : 2 adénites cervicales avec bon succès, 2 synovites dont une avec succès, 2 érythèmes de Bazin, d'abord ulcérés puis améliorés, mais mort par hémoptysie dans l'un, 2 tuberculoses osseuses du poignet ou des doigts avec grande amélioration, 1 lupus érythémateux sans résultat local en 3 mois.

Au total, sur les 20 premiers malades, 14 guérisons cliniques, 1 avec lupomes persistants.

Les incidents sont fréquents (15 sur 30 lupus et la moitié des tuberculoses chirurgicales); ils ont fait cesser le traitement chez 7 lupiques dont 2 comas avec Cheyne-Stokes, névrite périphérique, atrophie optique. Il y a eu dissémination de lupomes sur tout le tronc, au cours du traitement, chez un malade, hémoptysie mortelle chez un second, poussée congestive pulmonaire chez un troisième. On a publié des cas de néphrite, de lithiase rénale.

Le traitement par le calciférol doit donc être surveillé de près (danger si la vitesse de sédimentation s'élève entre 60 et 98 millimètres). Les résultats sont les mêmes avec les solutions huileuses qu'avec les autres préparations.

A. Touraine.

M. Ribon. — **La vitamine D_2 dans le traitement du lupus tuberculeux.** *Thèse Nancy*, 1947, Humblot, édit., 109 p., 9 fig., 1 tableau, longue bibliogr.

Après un exposé de l'historique de la question, l'auteur signale, avec Watrin, l'avantage de donner du calcium non en préparation chimique mais dans le lait. Le traitement qu'il recommande est : traitement d'attaque, pendant 3 mois, par 3 ampoules de stérogyl 15 la première semaine, 2 les semaines suivantes, trois-quarts à un litre de lait par jour, forte réduction des graisses et de la viande, abondance des légumes verts, des crudités. Traitement de consolidation, pendant 1 an, par une ampoule de stérogyl 15 par semaine, même régime alimentaire.

D'après 23 observations personnelles, il note que les bons résultats se voient surtout dans les lupus ulcérés et ulcéro-végétants; les lupus du type tumidus répondent plus lentement; les lupus plans sont les plus résistants. Cinq observations de récidives.

L'auteur élimine l'action cancérigène parfois envisagé de la vitamine D et son pouvoir sclérosant; dans les 15 observations où elle a été recherchée, la calcémie n'a pas notablement augmenté (entre 100 et 110 milligrammes) après une absorption de longue durée; le danger d'hypervitaminose est nul avec la posologie employée.

Étude histologique, d'après 11 observations, du processus de guérison, sans imprégnation calcique. Discussion du mécanisme d'action de la vitamine D. « Ce

mécanisme réside dans la création d'un état d'acidose tissulaire continu, grâce à l'action d'un tissu conjonctif jeune engendré sous l'influence de conditions physico-chimiques résultant de l'acidose. »

A. Touraine.

P. J. Feeny (Londres). — **Le calciférol dans la tuberculose, étude de 150 cas de lupus vulgaire** (Calciferol in tuberculosis. Review of 150 cases of lupus vulgaris). *The Lancet*, t. **252**, n° 6449, 5 avril 1947, pp. 438-442, 1 fig., 3 tableaux, bibliogr.

Exposé complet de l'historique du traitement du lupus par la vitamine D [à l'exception des travaux de Fanielle, *An.*].

L'auteur a traité 150 cas par une dose quotidienne de 100.000 U. (correspondant à 2 mgr. 5 de stérogyl), portée à 150.000 au cas de parfaite tolérance ou de résultats insuffisants. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Durée d'observation (en mois)	Nombre de cas	Combinaison avec un traitement local	Aggravation	Rechute	Sans changement	Amélioration	Guérisons nombre	Guérisons pourcentage
—	—	—	—	—	—	—	—	—
11-12	12	11	0	0	1	9	2	17
10-11	30	15	2	0	1	17	9	31
9-10	30	20	0	2	4	15	9	30
8- 9	9	3	0	0	0	6	3	33
7- 8	19	11	0	0	3	10	6	32
6- 7	12	6	0	2	1	6	1	10
5- 6	12	8	0	0	5	6	1	8
4- 5	26	13	1	0	12	6	5	21
Totaux..	150	87	3	4	27	75	36	25

Les résultats ont été les mêmes lorsque le lupus a été ou non traité antérieurement par les rayons X ou les rayons limite. Il y a eu intolérance dans 23 o/o des cas (au cas d'absorption par la bouche de solution alcoolique); l'adjonction de vitamine B n'a pas sensiblement diminué cette intolérance; celle de calcium ne l'a diminuée que dans 3 cas sur 42 (mais sans avantage cliniquement, ce qui démontre son inutilité dans le traitement).

Il n'y a de signes d'intoxication que dans 8 cas (dont 2 de calcification artérielle temporaire).

La vitesse de sédimentation des hématies et le degré de lymphocytose sanguine n'ont pas d'intérêt pour estimer la valeur thérapeutique du calciférol.

A. Touraine.

Lapiere et Van Runckelen. — **Un an de plus d'expérience de la méthode Fanielle-Charpy.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie.*, t. **3**, juillet 1947, pp. 367-372.

Après 1 an de traitement des lupiques vulgaires par la méthode de Fanielle-Charpy sans adjonction d'aucune autre thérapeutique générale ni locale, les auteurs concluent en disant que cette méthode donne à elle seule de meilleurs résultats (environ 60 o/o de guérisons et 40 o/o d'améliorations importantes) que les traitements compliqués employés auparavant.

Cependant les résultats les plus remarquables sont obtenus dans les lupus de la face lorsqu'on associe à la vitamine D l'héliothérapie et la finsenthérapie.

Pour les lupus des membres et du tronc l'électro-coagulation maintient tous ses droits, précédée et accompagnée d'une cure de vitamine D à hautes doses.

Il semble que les cicatrices ainsi obtenues montrent, plus qu'après les anciennes thérapeutiques, une tendance à présenter de la dyskératose.

Louis Vissian.

E. Gaumond et J. Grandbois (Québec). — **La vitamine D_2 dans le traitement du lupus vulgaire** (Vitamin D_2 in the treatment of lupus vulgaris). *The Canadian Medical Association Journal*, t. **56**, n° 2, février 1947, pp. 205-207, 4 fig., courte bibliogr.

Une femme de 33 ans a, depuis 29 ans, un énorme lupus ulcéreux de la face et du membre supérieur gauche, qui a nécessité l'énucléation d'un œil. Échec du mapharsen, de la tyrothrycine. Deux mois après le début de la méthode de Charpy grande amélioration ; disparition presque complète des lupomes en trois mois. « Résultats impressionnantes, spectaculaires ». Touraine.

E. Gaumond et J. Grandbois (de Québec). — **Lupus tuberculeux et vitamine D_2**. *Laval Médical*, vol. **12**, n° 6, juin 1947, pp. 573-581, 4 photos. Bibliographie.

Les auteurs relatent les observations de deux malades (un homme et une femme) atteints de lupus tuberculeux vulgaire (type Willan), traités avec succès par la méthode de Charpy. Les lésions, qui dataient de 15 ans dans un cas, 29 ans dans l'autre, ont été considérablement améliorées après un traitement de 2 à 3 mois, alors que les thérapeutiques antérieures étaient demeurées sans action. Dans un cas, les résultats constatés ont été spectaculaires.

La technique employée a été la suivante : vitamine D_2 en solution alcoolique, 15 milligrammes (600.000 U. I.) *per os*, 3 fois au cours de la première semaine, 2 fois par semaine au cours des trois semaines suivantes, 1 fois par semaine ultérieurement. Durée du traitement 3 à 6 mois. Ingestion quotidienne de lait (un demi-litre à un litre) ou, à défaut, de calcium (0 gr. 50). Alimentation substantielle, sans excès de graisse ni de sel. Régime habituel des tuberculeux : vie au grand air, aération, etc.

Dans les deux cas, le traitement a été bien supporté et n'a provoqué aucun accident ni incident notable. Une des malades a dû réduire pendant un mois la dose normale de vitamine D_2 qu'elle supportait avec difficulté, à 10 milligrammes seulement, ce qui n'a pas empêché l'amélioration de se produire.

Ces cas s'ajoutent aux cas identiques publiés en France; ils prouvent une fois de plus l'excellence d'une méthode qui a véritablement transformé la thérapeutique du lupus et qui autorise les plus grands espoirs non seulement dans le traitement des différentes formes de la tuberculose cutanée, mais encore dans le traitement de la tuberculose en général. Lucien Périn.

H. E. Michelson et R. J. Steves. — **Traitement de la tuberculose cutanée par doses massives de vitamine D_2** (Treatment of cutaneous tuberculosis with large doses of vitamine D_2). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 3, septembre 1947, pp. 317-324. Bibliographie.

Après un aperçu historique de la méthode de Charpy-Fanielle, l'auteur rapporte 6 cas personnels de tuberculose cutanée (2 lupus vulgaires, 1 tuberculose cutanée, et 3 érythèmes indurés) traités par 150.000 unités par jour de viostérol huileux et 1 litre de lait par jour. Les résultats n'ont pas été aussi rapidement spectaculaires que ceux signalés par les auteurs français (à remarquer qu'il s'agissait d'un véhicule huileux et non alcoolique). L'auteur propose un véhicule pour la vitamine D_2, le propylèneglycol. L. Golé.

J. Grandbois. — **Considérations sur le traitement du lupus tuberculeux par la vitamine D_2**. *Laval Médical*, **12**, n° 7, septembre 1947, pp. 829-838.

A propos d'une observation personnelle de lupus tuberculeux associé à une arthrite tuberculeuse du genou, tous deux remarquablement améliorés par la vitamine D_2, l'auteur résume quelques considérations sur ce mode de traitement.

La technique employée diffère de celle de Charpy : dose quotidienne de 240.000 unités (6 milligrammes) pendant le premier mois, 120.000 unités (3 milligrammes) les mois suivants, d'où concentration sanguine uniforme. Alimentation pauvre en graisse. Un litre de lait par jour. Pas de calcium sous une autre forme. Aucun signe clinique d'intolérance (ni anorexie, ni nausées, ni asthénie). Azotémie pendant tout le traitement. Augmentation progressive de la calcémie et de la calciurie.

Il y a lieu néanmoins de surveiller le taux de cette calcémie car elle pourrait faire craindre l'apparition de calcifications hétérotopiques dans différents organes (vaisseaux, reins surtout) susceptibles d'entraîner des complications sérieuses. Cependant la susceptibilité individuelle paraît variable (la tolérance peut aller jusqu'à 20.000 U. quotidiennes par kilogramme, mais peut ne pas dépasser 3.000 U. quotidiennes par kilogramme).

Cette surveillance clinique et biologique du malade est nécessaire pour, au besoin, interrompre de façon temporaire ou définitive la vitaminothérapie.

L'auteur a observé, d'autre part, une atténuation de la réaction à la tuberculine montrant l'action désensibilisatrice de la vitamine D_2 sur l'organisme.

L. Golé.

Jordan (Hambourg). — **Vitaminothérapie du lupus vulgaire** (Vitaminbehandlung bei Lupus vulgaris). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechts- Krankheiten*, t. **3**, n° 6, 15 septembre 1947, pp. 279-280.

D'après l'auteur, la vitamine D a été utilisée contre le lupus d'abord par Menschel, de Magdebourg, il y a 20 ans, puis par Fanielle, puis par Charpy (1943-1944), puis par Dowling (1946). Jordan l'a employée dans environ 100 cas de lupus vulgaire, sous la forme de vigantol-fort, aux doses de 20 à 50 centimètres cubes puis de 10 à 20 centimètres cubes (rythme non indiqué). A. Touraine.

Lépinay, Agostini et Chenebault. — **Tuberculose cutanée et laryngée et méthode de Charpy.** *Maroc medical*, année **26**, n° 266, avril 1947, pp. 149-151, 2 figures.

Guérison complète après 46 ampoules de stérogyl 15, sans traitement local, d'un lupus tumidus de la face et d'une tuberculose laryngée chez une arabe de 11 ans.

A. Touraine.

N. Cavallo (Bari). — **Contribution clinique au traitement du lupus vulgaire par de fortes doses de vitamine D_2** (Contributo clinico alla terapia del lupus vulgaris con dosi urto di vitamina D_2). *Il Policlinico* (Sez. prat.), t. **54**, 19 janvier 1948, pp. 77-79. Courte bibliographie.

Après un bref et incomplet résumé de la question, l'auteur rapporte l'observation d'un homme de 45 ans atteint, depuis 5 ans, d'un vaste lupus ulcéreux centro-facial, ayant résisté aux scarifications, et qui a guéri en 13 semaines, après injection de 9 millions d'unités (225 milligrammes) de stérogyl 15. Disparition des lupomes ; pas de rechutes après 4 mois de surveillance.

A. Touraine.

T. E. Anderson. — **Le calciférol dans le traitement du lupus vulgaire** (Calciferol in the treatment of lupus vulgaris). *Edinburgh Medical Journal*, octobre 1947.

71 cas (19 ♂, 52 ♀) de 4 à 81 ans, datant de 1 à 50 ans (moyenne 19 ans) dont 52 utilisables : 41 guérisons apparentes, 8 grandes améliorations, 3 rechutes après guérison apparente. Dans 39 cas le calciférol a été seul employé (dans les autres, chaulmoogra, cryothérapie, lampe de Kromayer).

La durée du traitement a varié entre 2 et 8 mois, continu dans 29 cas, discontinu dans 23. Doses : 50.000 U. 3 fois par jour jusqu'à intolérance (dans quelques cas, 150.000 U. par jour pendant 6 mois). Rappel des incidents d'intoxication.

A. Touraine.

G. D. Powell, P. R. Pearsall et J. E. M. Wigley. — **Le calciférol dans le traitement des tuberculoses cutanées.** *British Medical Journal*, 21 février 1948, pp. 336-339.

Après le rappel des premiers auteurs qui ont étudié la question : Charpy (France), Fanielle (Belgique) et en 1946, à Londres, Dowling et Prosser Thomas; les auteurs analysent douze cas traités suivant quatre méthodes d'administration. Effets du calciférol dans le sang : *a*) le calcium sanguin augmente toujours après

une administration prolongée; *b*) chute des phosphates alcalins assez rapide; *c*) le cholestérol augmente légèrement pour revenir rapidement à la normale. Le calciférol semble augmenter la résistance du corps, plus qu'une action sur le bacille même. M. Mansour.

G. B. Dowling, Suzette Gauvain et D. E. Macrae. — **Vitamine D dans le traitement de la tuberculose cutanée.** *British Medical Journal*, 6 mars 1948, pp. 430-435.

La vitamine D fut donnée dans 44 cas de lupus. Les auteurs trouvent que l'effet curatif est marqué. Le calciférol par voie buccale en solution alcoolique est plus actif et moins toxique qu'en solution huileuse. Le seuil de la tolérance est très variable et la dose généralement utilisée (100.000 U. I. quotidiennes) peut dans certains cas être toxique avec augmentation de la calcémie et atteinte rénale. Quel est le mode d'action du calciférol ? L'observation pathologique et la clinique ne donnent pas de réponse satisfaisante. D'autre part à des dosages de 10.000 unités par centimètre cube il n'y eut aucune action sur les cultures de bacille tuberculeux. La vitamine D agit-elle comme un stimulant non spécifique de la défense organique ? C'est peu probable car à part quelques rares cas de sarcoïdes, elle n'agit pas sur les autres affections nodulaires. Il est actuellement possible de dire que l'action se fait non pas directement sur le bacille, mais sur les lésions granulomateuses causées par celui-ci et uniquement dans ces cas. Il y a encore beaucoup à chercher sur ce sujet et l'on ne doit pas oublier que les manifestations cutanées de la tuberculose ne sont qu'une partie de cette maladie et qu'un traitement général doit être adjoint (grand air, hygiène, etc.). M. Mansour.

A. Ramos Chaves. — **Le traitement de la tuberculose cutanée par la vitamine D2 (Méthode de Charpy)** (O tratamento da tuberculose cutanea pa la vitamina D_2 (Metodo de Charpy)). *Gazeta medica portuguesa*, **1**, nº 1, premier trimestre 1948, pp. 96-98.

L'action de la vitamine D_2 sur la tuberculose cutanée est si rapide et si pratique que la méthode proposée par Charpy « mérite toute notre admiration ».

R. Mollinedo.

J. E. M. Wigley (Londres). — **La vitamine D dans le traitement du lupus vulgaris** (Vitamin D in the treatment of lupus vulgaris). *Archives belges de dermatologie et de syphiligraphie*, t. **4**, nº 1, mars 1948, pp. 103-111, 1 tableau.

Les avantages de la vitamine D dans le traitement du lupus vulgaris ne sont pas seulement médicaux mais aussi sociaux et économiques.

Charpy en France, Fanielle en Belgique et Dowling et Prosser Thomas à Londres, ont été les pionniers de la méthode.

En Grande-Bretagne, le lupus vulgaire est une affection rare qui atteint annuellement une moyenne de 10 cas pour un million d'habitants.

Relation de cas :

12 cas dont l'âge varie de 5 à 71 ans.
6 cas guéris.
3 cas fort améliorés.
2 cas : arrêt de la progression des lésions.
1 cas apparemment non influencé.

Tous ces cas ont été traités pendant au moins 9 mois et sont toujours sous contrôle. L'échec complet concerne un cas de lupus miliaire de la face, confirmé par l'histologie, chez une jeune fille de 19 ans. Quelle que fut chez cette malade la méthode d'administration de la vitamine D, ses lésions ne furent pas modifiées. Un article récent publié aux États-Unis relate l'échec total de la streptomycine dans les cas de ce type.

Méthodes d'administration :

1° Comprimés d'Osteline (Glaxo) à haute concentration : 150.000 unités de Calciférol par jour. Ces comprimés contiennent également du phosphate calcique. Le régime n'était pas modifié.

2° Calciférol pur en solution alcoolique : 200.000 unités deux fois par semaine.

3° Stérogyl : 600.000 unités de Calciférol par semaine.

4° Radiostol : en pommade dosée à 70 unités par gramme.

Effets toxiques :

Goût salé dans la bouche, soif, anorexie, nausées et flatulences, vomissements, diarrhée, vertiges et céphalées. La vitamine pure, c'est-à-dire le stérogyl, donna lieu à moins d'intolérance que l'Ostéline à forte concentration.

Cas n° 10 : symptômes toxiques prononcés par la prise de comprimés d'Osteline à forte concentration (150.000 unités par jour). La radiographie montrait une ancienne lésion tuberculeuse des 3e et 4e vertèbres lombaires. Des ombres volumineuses situées dans l'abdomen inférieur et prises à première vue pour des amas calciques dans le côlon doivent être interprétées comme étant très probablement des ganglions mésentériques calcifiés. Le lupus a guéri.

Cas n° 8 : céphalée intense et crampes dans les jambes. La radio ne montra pas de calcifications des vaisseaux des jambes.

Analyse chimique du sang :

Calcium du sérum : fut dosé mensuellement. Les chiffres variaient de 9 à 15 mgr. 2 pour 100 centimètres cubes. Pas de signes d'intolérance en dessous de 11 milligrammes et intolérance habituelle au-dessus de 12 milligrammes. Dans un cas où le niveau s'élève à 14 mgr. 3, il n'y eut aucun symptôme toxique.

Phosphatase alcaline : estimée en unités King-Armstrong, la normale se trouvant entre 5 et 12,5 unités. L'administration de vitamine D détermina une chute quasi immédiate avec maintien à un niveau réduit. Pour un niveau inférieur à 4,5 unités il y a apparition de symptômes.

Chez un sujet normal, la dose quotidienne de 200.000 unités de Calciférol en solution alcoolique abaissa en 8 jours le taux de la phosphatase jusqu'à 2,8 unités et les troubles furent sévères. Une chute de la phosphatase en dessous de 3 unités doit faire supprimer l'administration du produit.

Cholestérol sanguin : dans la plupart des cas, le cholestérol sanguin fut trouvé augmenté au début du traitement par la vitamine D. L'amélioration clinique s'accompagnait du retour à la normale.

Le pouvoir pathogène du bacille tuberculeux ne se montra pas modifié par un séjour à l'étuve dans un mélange de sang frais et de Calciférol.

D'autres affections, dont certaines ne sont pas tuberculeuses, furent traitées par la vitamine D :

1° Un cas de phtisie à forme broncho-pneumonique se montra fort amélioré.

2° Un cas de tuberculose cérébrale ne fut pas modifié.

3° Un cas de granulome annulaire ne subit aucun changement.

4° Un cas de pemphigus vulgaire parut maîtrisé.

Louis Vissian.

J. Charpy — G. B. Dowling — S. Lomholt. — **La vitamine D_2 dans le traitement de la tuberculose cutanée** (Vitamin D_2 in the treatment of cutaneous tuberculosis). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 4, avril 1948, pp. 121-127 ; 127-131, bibliographie ; 132-139 bibliographie.

Dans ces trois articles successifs, les trois auteurs résument leur expérience personnelle, toujours favorable à la grande activité de cette thérapeutique.

Charpy s'étend particulièrement sur le côté pratique de la question et donne deux ampoules de stérogyl 15 milligrammes (1 milligramme = 40.000 U. de vitamine D_2) par semaine pendant 4 semaines, une seule ampoule les mois suivants. La cure est efficace dans le lupus, surtout ulcéreux, tumidus, œdémateux, inflammatoire, la tuberculose verruqueuse, rarement décisive dans les ulcérations tuberculeuses de la bouche, sans action dans le lupus érythémateux.

Dowling étudie aussi le mode d'action de la vitamine D_2 ; il donne en général 100.000 U. par jour.

Lomholt a surtout utilisé cette thérapeutique dans les lupus qui ont résisté à la finsenthérapie. Il donne 60.000 U. 3 fois par jour pendant 4 semaines, puis abaisse la dose à 40.000 à 50.000 U. aussi longtemps que le malade reste à l'hôpital et, enfin, après sa sortie, à 90.000, à 120.000 U. par jour. Le calcium n'est pas indispensable. A. Touraine.

D. Macrae (Alton). — **Le calciférol dans le lupus et autres conditions** (Calciferol for lupus and other conditions). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 5, mai 1948, pp. 168-173. Pas de bibliographie.

33 lupus vulgaires traités par le calciférol (âge moyen : 40 ans; ancienneté moyenne : 20,7 ans). Doses : 150.000 U. par jour chez l'adulte, 100.000 chez l'enfant. 28 guérisons des lésions en activité, 2 échecs malgré des doses totales de 73 et 65 millions d'U., 1 arrêt par intolérance, 2 suivis 4 mois seulement. La dose pour écarter tous signes d'activité a varié entre 9 et 62 millions (en moyenne 24).

Le test à la tuberculine a été plus intense les deux premières semaines pour revenir progressivement à l'état initial. La teneur du sang en calcium a été très irrégulière. A la longue, légère anémie. Il y a souvent avantage à combiner un traitement local. Troubles d'intoxication dans 17 cas, généralement passagers malgré la continuation du traitement et accompagnés par une augmentation nette de la vitesse de sédimentation des hématies; une vitesse de 42 millimètres en 1 heure est une indication pour cesser la médication.

Sur les 28 malades guéris et examinés tous les 2 mois, 10 ont montré des récidives en moins de 5 ans. La surveillance doit donc être prolongée.

A. Touraine.

J. Ingram et S. Anning (Leedo). — **Traitement du lupus vulgaire par fortes doses de calciférol** (The treatment of lupus vulgaris with large doses of calciferol). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 5, mai 1948, pp. 159-163. Pas de bibliographie.

158 lupus ont été traités par une dose totale variant entre 5 et 43 millions d'U. de calciférol [durée des traitements non indiquée, *An.*] (dose moyenne : 24 millions). 4 guérisons, 23 améliorations, parfois importantes, 131 échecs. Troubles d'intoxication dans 30 cas; forts troubles du métabolisme du calcium (sans symptômes) dans 25 o/o en plus. Deux observations, plus détaillées, d'échecs.

28 autres cas ont été traités de la même manière (9 sarcoïdes, 7 érythèmes noueux, 3 tuberculoses verruqueuses, 2 scrofulodermes, 2 adénites tuberculeuses, etc.). Très bons résultats [sans détails, *An.*]. dans les sarcoïdes, bons dans l'érythème noueux et le scrofuloderme, nuls dans 2 cas de syphilis tertiaire.

A. Touraine.

W. Freudenthal (Breslau). — **Modifications histologiques du lupus pendant le traitement au calciférol** (Histological changes in lupus during calciferol treatment). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 5, mai 1948, pp. 178-180, 6 figures. Pas de bibliographie.

17 lupus étudiés histologiquement à une ou deux reprises au cours du traitement, Au début, diminution des infiltrats lymphocytiques qui se désagrègent et dispa-

raissent presque complètement. Souvent, pendant ce temps, la structure rappelle celle d'une sarcoïde. A la longue, le tissu tuberculeux est remplacé par du tissu conjonctif jeune. Pas de dépôts de calcium dans la peau (dans un cas, disparition de tels dépôts qui existaient avant le traitement). Il ne semble pas que le calciférol exerce une action bactéricide immédiate, mais les modifications histologiques sont nettement en faveur de l'efficacité de ce médicament. A. Touraine.

J. Dawson (Leeds). — **Traitement du lupus vulgaire par fortes doses de calciférol. Biochimie** (The treatment of lupus vulgaris with large doses of calciferol. Biochemical). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 5, mai 1948, pp. 164-168, 6 tableaux. Courte bibliographie anglo-saxonne.

Chez les malades traités par Ingram et Anning (voir analyse spéciale), la teneur du sérum en calcium total a été de 1 gr. 19 par litre (1 gr. 09 dans les lupus non traités, 1 gr. 36 au cas de troubles d'intoxication par le calciférol). Pour le calcium ionisé les chiffres correspondants ont été : 0 gr. 50 (0 gr. 43 et 0 gr. 52).

A. Touraine.

J. Charpy. — **Mécanisme d'action de la vitamine D_2 dans le traitement du lupus** *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, année **111**, 3e série, t. **131**, nos 25, 26 et 27, séance du 29 juillet 1947, pp. 522-524.

Le traitement par la vitamine D_2, appliqué correctement pendant un temps suffisant, guérit en général les tuberculoses cutanées. Les mêmes résultats s'obtiennent fréquemment dans d'autres localisations de la tuberculose : tuberculoses oculaires, ganglionnaires, orchi-épididymaires, tuberculoses ostéo-articulaires chez l'enfant, tuberculoses des séreuses et certaines tuberculoses des muqueuses. Par contre ce traitement ne donne pas de résultats intéressants dans d'autres formes de tuberculose, en particulier les tuberculoses pulmonaires chroniques tertiaires, où il est pratiquement sans action. Les doses forcées accroissent l'efficacité du traitement, mais risquent d'aboutir à des intoxications sérieuses qui en contre-indiquent l'emploi. Aux doses habituelles, le traitement est généralement bien toléré par les lupiques; la tolérance est moins bonne chez les malades alités, débilités et d'équilibre précaire.

La guérison clinique des lésions cutanées implique la disparition des bacilles et pose le problème de la lyse bacillaire par le traitement. Des deux éléments modifiés par la vitamine D, il ne semble pas que le calcium soit déterminant. Pour l'auteur tout se passe comme si la vitamine D *per os* exaltait à partir d'une certaine dose l'activité de la phosphatase intestinale et avec des doses plus fortes l'activité des phosphatases des reins, des os, etc., provoquant ainsi des accidents toxiques. L'activité thérapeutique et l'intoxication seraient les deux effets d'une même cause. La vitamine D agirait sur les lésions lupiques moins par elle-même que par les produits d'hydrolyse de la phosphatase intestinale transportés aux téguments par la voie circulatoire.

Le problème de la lyse des bacilles de Koch semble dominé par leur abondance particulière en lipides et par la complexité de ces lipides (cires et acides gras en chaînes ramifiées). Il se trouve ainsi orienté vers l'étude des lipases et surtout des ferments susceptibles de briser les chaînes d'acides gras par oxydation ou par déshydrogénation, et l'on peut se demander si la vitamine D_2, en libérant des ions PO par l'intermédiaire des phosphatases, n'activerait pas des ferments de cet ordre. Lucien Périn.

K. Tomlinson (Coventry). — **Teneur de la peau en calcium dans le lupus vulgaire traité par la vitamine D_2** (Calcium content of skin in lupus vulgaris treated with calciferol). *The Lancet*, t. **254**, n° 6496, 28 février 1948, pp. 327-328. Courte bibliographie.

Le dosage du calcium cutané a été fait dans le tissu lupique après guérison, chez 3 malades (150.000 U. par jour de calciférol par la bouche pendant 6 mois). La teneur a été de 68,74 et 103 milligrammes de calcium pour 100 grammes de peau desséchée (en peau saine, chez les mêmes sujets, les taux correspondants ont été de 50, 48 et 34 milligrammes; chez des témoins, elle a varié entre 30 et 44 milligrammes). Le calcium se fixe donc particulièrement sur le tissu lupique.

A. Touraine.

Traitements divers.

A. Andrejew. — **Pouvoir antibiotique d'autolysat de l' « Actinomyces griseus » à l'égard du bacille de Koch.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 5, mai 1947, pp. 483-485.

Le procédé actuellement employé pour extraire la streptomycine à partir de la culture jeune d'une souche active d'*Actinomyces griseus* laissait supposer que les substances antibiotiques recueillies résultaient uniquement du métabolisme normal de ce germe.

Or les expériences d'A. décèlent dans les filtrats de culture de Sauton et dans les autolysats de ces cultures, débarrassées du milieu nutritif et transportées sur des milieux « de famine », des propriétés antibiotiques (vis-à-vis du b. de Koch) supérieures dans les seconds que dans les premiers. Donc l'autolyse libère les substances actives du mycélium; cela montre que le mécanisme diastasique de l'*A. griseus* joue un rôle important, susceptible d'être mis à profit dans la production globale des antibiotiques et de contribuer ainsi à l'accroissement de leur rendement. Si le « milieu de famine » a été préalablement additionné de toluène, l'autolysat est inactif : le mycélium ne contient donc pas au départ de substances antibiotiques, c'est l'attaque diastasique qui les crée.

F. Coste.

P. A. O'Leary, E. T. Ceder, H. C. Hinshaw et W. H. Feldman. — **Traitement de certaines formes de tuberculose cutanée par le promizol et la streptomycine** (Treatment of various types of cutaneous tuberculosis with promizole and streptomycin). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 2, février 1947, pp. 222-232, 3 fig.

Les auteurs rappellent d'abord que Rich et Follis furent les premiers, en 1938, à signaler les bons effets de la sulfanilamide dans le traitement de la tuberculose du cobaye, cependant sans obtenir l'arrêt de l'affection. La pénicilline ne répondit pas aux espoirs formulés dès son introduction en thérapeutique. Mais d'autres antibiotiques : la streptomycine et la streptomycine (découverts par Waksman) ont la propriété d'inhiber la croissance du *Mycobacterium tuberculosis, in vitro*.

La streptomycine est bien tolérée par le cobaye, guérit la tuberculose avancée dans 1/3 des cas et amène un arrêt de l'évolution dans les 2/3 des cas. La streptothrycine est toxique pour le cobaye et son influence sur la tuberculose est moindre que celle de la streptomycine.

Les auteurs ont traité 15 malades atteints de tuberculose cutanée (8 par le promizol, 7 par la streptomycine); 3 d'entre eux après avoir reçu du promizol, furent traités ultérieurement par la streptomycine. Douze cas seulement sont rapportés ici.

Le *promizol* (4,2′-diaminophényl-5′-thiazolylsulfone) réalisé par Bambas est administré à la dose de 8 à 16 grammes par jour, par voie buccale. Les doses maxima peuvent entraîner des réactions toxiques et ont été réduites à 8 ou 10 gram-

mes par jour pendant 6 semaines à 4 mois (dose totale : 500 à 1.200 grammes). Quatre cas : scrofuloderme (pas d'amélioration), lupus vulgaire (échec), érythème induré (succès, puis rechute), scrofuloderme, c'est-à-dire adénites suppurées (grosse amélioration).

La *streptomycine* est administrée à la dose quotidienne de 1.000.000 U. soit 1 gramme par voie intramusculaire, toutes les 3 heures (125.000 U.). La dose quotidienne de 2 grammes entraîne des nausées et une asthénie marquée, mais en général le médicament est bien supporté. Dose totale de 15 à 128 grammes. Une deuxième cure de 60 milligrammes a été instituée dans certains cas.

Cinq cas : scrofuloderme, adénites suppurées (amélioration mais mort ultérieure par péritonite tuberculeuse 8 mois après), scrofuloderme (grosse amélioration), scrofuloderme (succès), tuberculose miliaire disséminée de la face (action évidente suivie de rechutes dès la cessation du traitement), adénites suppurées et tuberculose nodulaire (améliorations passagères et rechutes).

Les trois cas de traitement mixte n'ont pas donné de résultats probants (adénites suppurées et 2 cas de lupus vulgaire).

En résumé, la posologie de la streptomycine, comme celle du promizol, n'est pas encore codifiée de façon certaine. Il semble qu'il soit utile d'atteindre la dose utile de 2 grammes par jour. Les malades atteints d'adénites suppurées ont été plus améliorés que ceux atteints de lupus. Il semble que les meilleurs résultats soient obtenus dans les primo-infections, comme la tuberculose cutanée d'inoculation, et qu'ils soient moins nets dans les processus chroniques où il existe peu de bacilles (à rapprocher des résultats divergents obtenus dans le traitement de la syphilis récente et de la syphilis parenchymenteuse).

La streptomycine serait, pour les auteurs, un médicament susceptible d'obtenir des améliorations dans la tuberculose cutanée humaine et ces essais encourageants méritent d'être continués « en attendant un agent thérapeutique dont l'action antituberculeuse soit plus nettement spécifique ». L. Golé.

Ch. Mestdagh. — **Deux cas d'ulcérations tuberculeuses guéries par le chlorure de zinc en solution alcoolique.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 3, février 1947, pp. 195-197.

L'auteur présente deux ulcères tuberculeux de l'anus, chez des sujets atteints de lésions pulmonaires avancées, traités localement, par l'application d'une solution alcoolique de chlorure de zinc à 30 o/o après anesthésie à la novocaïne. Les cautérisations n'ont provoqué que des douleurs discrètes et courtes. La cicatrisation des ulcères a été rapide. Plusieurs cas semblables ont été publiés par Gougerot.

L. Vissian.

B. J. Rienks. — **Le traitement du lupus du palais** (The treatment of Lupus of the palate). *Act. dermat. Vener.*, vol. **27**, fasc. 1, juin 1946, pp. 39-44. Courte bibliophie.

Six observations de traitement par la radiothérapie de contact, après les traitements locaux et généraux habituels qui avaient été insuffisants. Cicatrisation par le traitement radiothérapique. Pas de rechute après 2 et 3 ans.

A. Civatte.

H. Gougerot. — **Nécessité de détruire les obstacles s'opposant à la cure sanatoriale des lupiques et tuberculeux cutanés.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **111**, 3e série, t. **131**, nos 7 et 8, séance du 18 février 1947, pp. 121-123.

L'auteur s'élève contre le fait que les malades atteints de lupus ou de tuberculose cutanée en général se trouvent dans l'impossibilité de bénéficier comme les autres tuberculeux des cures climatiques et sanatoriales qui leur seraient nécessai-

res, en raison de l'ostracisme dont ils sont l'objet. Il cite le cas d'un lupique traité dans son service de l'Hôpital Saint-Louis, pratiquement guéri par le traitement de Charpy, qui peu à peu se cachectisa et finit par succomber, sans que son admission dans un sanatorium demandée pendant 5 années consécutives ait pu à aucun moment être obtenue. Il insiste avec raison sur la nécessité de compléter le traitement médicamenteux de ces malades par une cure générale et sanatoriale, les progrès réalisés par les méthodes actuelles, notamment le traitement de Charpy, n'excluant en rien l'utilité de leur séjour dans une région d'altitude ensoleillée telle que Briançon, Font-Romeu, etc.

Cette proposition, à laquelle tous les dermatologistes s'associeront sans réserve, se heurte actuellement au refus des organisations sanatoriales de recevoir des lupiques, refus qui est lui-même motivé par la répulsion des hôtes habituels des sanatoriums à l'égard de ces malades. Le problème pourrait être, semble-t-il, facilement résolu en créant au voisinage des sanatoriums des services séparés, exclusivement réservés aux lupiques, qui permettraient de les faire bénéficier de la cure générale en évitant leur promiscuité avec les autres malades. LUCIEN PÉRIN.

4w. — Tuberculides.

Lupus érythémateux.

Prof. Franco FLARER (Padoue). — **Sur la pathogénie du lupus érythémateux. Etude comparative sur la pathergie régionale dans le lupus érythémateux et dans le lupus tuberculeux** (Sulla patogenesi del lupus eritematoso. Studio comparativo della patergia regionale nel lupus eritematoso e nel lupus tuberculose). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **84**, fasc. 5, octobre 1943, pp. 507 à 522.

Le terme « pathergie » n'a pas cours dans la langue médicale française : il correspond à « réactivité pathologique ».

Si le lupus érythémateux et le lupus tuberculeux sont l'un et l'autre des dermatoses dont le facteur pathogène est le bacille tuberculeux, il faut convenir qu'il y a entre ces deux affections des différences tellement tranchées qu'il faut bien admettre l'intervention d'autres facteurs qui viennent associer leur influence à celle du microbe, facteurs endogènes anatomo-fonctionnels ou facteurs externes. Le seul fait de la localisation élective du lupus érythémateux au visage et sur quelques régions particulières donne à lui seul un appui à cette conception. Des recherches antérieures de Zironi ont montré que, au voisinage d'un foyer tuberculeux, il existe une condition d'hyper-activité de laquelle il résulte que la diffusion de la maladie s'effectue avec une grande facilité dans le voisinage de ce foyer.

Flarer a entrepris des recherches en vue d'étudier quelle était la réactivité et la sensibilité de la peau soit dans le voisinage, soit à distance de foyers, soit de lupus tuberculeux, soit de lupus érythémateux, en employant des injections de tuberculine à des taux de dilution variable, soit 1/1.000 et 1/100.000.

Ces recherches ont mis en évidence une différence de comportement très nette entre les deux lésions. Cette différence ne peut pas être bien mise en valeur si on se borne à apprécier les dimensions d'une seule réaction comme on le fait d'habitude. Il faut recourir à la méthode de la « pathergométrie », c'est-à-dire application à l'étude de la réactivité de réactions multiples et à des taux de dilution différents. Par ce moyen, il est possible de mettre en évidence le facteur réactivité et le facteur sensibilité.

Ainsi, dans le lupus érythémateux, par les méthodes habituelles, en utilisant une seule concentration, on constate que la réaction a des dimensions moindres dans le voisinage de la lésion qu'au voisinage d'une lésion de lupus tuberculeux.

Mais, par la méthode pathergométrique on se rend compte que cette dimension moindre est en rapport avec une élévation nette du facteur réceptivité par rapport au facteur sensibilité.

Dans le lupus vulgaire, au voisinage de la lésion, il y a une diminution nette de la réactivité cutanée. Au contraire, dans le lupus érythémateux, la réactivité est sensiblement la même dans toute l'étendue de la peau. Elle est au contraire plus forte au voisinage de la lésion.

Ces données apportent une contribution à la pathogénie. La chute de la réactivité au voisinage des lésions de lupus vulgaire explique la ténacité de ces lésions et leur tendance aux récidives. Dans le lupus érythémateux au contraire, l'augmentation de la réactivité indique que cette lésion est l'expression d'une augmentation de la réactivité locale.

Pour Flarer, il est probable que l'augmentation générale de la réactivité cutanée chez les sujets atteints de lupus érythémateux est due à l'existence d'un foyer tuberculeux, qui exerce une action allergisante. Ce foyer n'est pas un foyer cutané, il s'agit probablement d'un foyer ganglionnaire.

Les caractéristiques de localisation doivent être rapportées d'une part à cette condition réactive générale, d'autre part à des facteurs associés qui font en sorte que la peau du visage et des parties découvertes se trouve dans des conditions particulières favorables aux conditions pathogéniques de cette dermatose (facteurs anatomo-physiologiques et facteurs externes notamment l'influence des radiations).

Il est probable que dans les maladies qui sont en rapport avec le germe tuberculeux, selon que la réactivité est augmentée ou diminuée, on aura des tableaux morbides très différents dans leur évolution et leur pathogénie.

BELGODÈRE.

CARLI (Padoue). — **Recherches sur le pouvoir phlogogène des extraits de peau de lupus érythémateux** (Ricerche sur potere flogogeno di estratti di cute di lupus eritematoso acuto). *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **20**, fasc. 1, pp. 57 à 64.

Par quel mécanisme se produit l'intradermo-réaction positive à la tuberculine chez les sujets atteints d'une lésion tuberculeuse ? Voilà une question obscure et discutée. Elle a donné lieu entre autres, à la théorie de Fellner sur les anticutines et les procutines, les premières pouvant inhiber l'action de la tuberculine, les secondes pouvant au contraire la renforcer.

C. rappelle les travaux et les conceptions des divers auteurs qui ont effectué des recherches dans ce domaine et en particulier celles de Flarer et de Mezzadra qui ont abouti à distinguer parmi les donneurs et les receveurs deux catégories de sujets : les « pléoergiques » (hyperactifs) et les « ploiesthétiques » (hypersensibles) qui représentent deux conditions opposées au point de vue de la capacité défensive en rapport avec la réactivité cutanée. D'après ces auteurs l'extrait de peau normale du pléoergique possède une capacité phlogogène beaucoup plus accentuée que celle du sujet pléoesthétique, quelle que soit l'affection dont le donneur est atteint. Le contact *in vivo* de la peau avec la tuberculine diminue la capacité phlogogène du pléoergique et augmente au contraire celle du pléoesthétique. La capacité phlogogène de l'extrait de peau du lupus érythémateux est moindre que celle de la peau normale; le comportement est inverse dans le lupus vulgaire.

C. a entrepris de compléter les expériences de Flarer et Mezzadra : il a fait une série de recherches sur le pouvoir phlogogène de la peau saine et de la peau malade chez des sujets anergiques, soit deux malades atteints de lupus érythémateux aigu. Les détails techniques de ces recherches ne peuvent se résumer. Elles ont abouti entre autre aux constatations suivantes :

1° Confirmation du comportement différent de la peau saine et la peau malade

chez les sujets atteints de lupus érythémateux, au point de vue de l'activité phlogogène des extraits de peau : la peau saine possède un pouvoir phlogogène supérieur à celui de la peau malade.

2° Pour ce qui concerne le lupus érythémateux aigu en période d'anergie, le comportement est inverse : la peau malade possède un pouvoir phlogogène supérieur à celui de la peau saine. BELGODÈRE.

Adolphe DUPONT et Victor SCHEPENS. — **Lupus érythémateux chez deux sœurs avec localisation aux mains chez l'une d'elles.** *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, juillet 1947, pp. 359-360.

Curieuse observation de deux sœurs, présentant toutes deux des antécédents tuberculeux, de lupus érythémateux à localisation identique avec en plus chez l'une d'elles des lésions de lupus érythémateux à la paume des mains, localisation exceptionnelle de cette affection.

LOUIS VISSIAN.

M. QUIROGA. — **Récidive d'nn lupus érythémateux sur une greffe esthétique et thérapeutique** (Recidiva de Lupus eritematoso en un injerto con fines esteticos, terapeuticos). *Rev. Argent. Dermatosif*, t. **30**, n°s 1-2, janvier-juin 1946, pp. 53-56.

Un homme de 41 ans est porteur d'un lupus érythémateux, depuis 1932, sur le nez, la lèvre inférieure et les oreilles. En 1935, on lui fait sept injections de Solganal, puis des rayons X, 4 gr. 50 de néosalvarsan et 14 ampoules de bismuth (iodo-bismuthate de quinine). Jusqu'en 1939, les lésions paraissent endormies ; mais elles récidivent aux mêmes endroits et les traitements qu'on lui fait jusqu'en 1943 restent sans effet. Cette année (1943) ont fait l'extirpation chirurgicale des lésions du nez et une greffe est tentée. La peau greffée prend bien, mais sept mois plus tard, le lupus reprend sur elle et, actuellement, il semble en activité ainsi que les lésions des oreilles, de la lèvre inférieure et de la face.

L'auteur publie ce cas pour rappeler que le lupus érythémateux est une maladie de système, que la vascularite est profonde et que les lésions qui peuvent exister dans les vaisseaux profonds hypodermiques, permettent l'apparition de nouvelles lésions sur la peau greffée, une fois la circulation rétablie et la région exposée aux facteurs externes. La greffe de peau hétérologue n'étant pas possible parce qu'elle ne prend pas. Quirogua conclut que cette thérapeutique, qui semble compter actuellement avec l'appui de certains dermatologistes et chirurgiens, n'est pas sûre et ne doit être conseillée qu'avec des réserves.

JONQUIÈRES.

SANTOIANNI (Naples). — **Les adénopathies régionales dans le lupus érythémateux. Premières constatations histologiques et résultats d'inoculations à des animaux** (Le adenopatie regionali nel lupus erimatoso. Primi reperri istologici e risultati di inoculazioni in animali). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilologia*, année **2**, n° 1, juillet-août 1946, pp. 38 à 54, bibliogr.

Les discussions sur la nature tuberculeuse possible du lupus érythémateux ont suscité de nombreuses recherches sur les adénopathies soit pulmonaires soit régionales qui souvent accompagnent cette dermatose. L'auteur fait un bref rappel des principaux travaux effectués dans ce sens. Il a entrepris sur cette question des recherches personnelles qui sont encore en cours et dont le présent travail ne représente qu'une note préliminaire.

La technique observée a été la suivante : *a*) examen histologique des ganglions humains; *b*) ensemencement de ces ganglions sur divers terrains de culture; *c*) inoculation de ces ganglions au cobaye par voie intraganglionnaire selon la méthode de Ninni; *d*) confirmation de cette épreuve biologique par l'étude histologique de quelques organes de l'animal sacrifié (ganglions, rate, foie, poumons) de manière à surprendre les modifications qui, dans les cas paraissant négatifs, auraient échappé à un examen autopsique macroscopique.

La présente note a trait seulement à l'étude de trois malades atteints de lupus érythémateux, non seulement au visage mais aussi aux mains. Ces trois malades présentaient aux régions épitrochléennes des tuméfactions ganglionnaires très nettes ayant le caractère d'adénopathies satellites. Le tableau histologique était caractérisé par des lésions d'inflammation chronique aspécifique mais avec cependant des aspects particuliers, et avec tendance à des phénomènes de sclérose intense.

Les recherches bactériologiques effectuées soit sur les ganglions lymphatiques des malades, soit sur les divers organes des cobayes inoculés par la voie ganglionnaire, ont donné un résultat négatif, aussi bien pour le bacille de Koch que pour les autres germes. Cependant, constamment on a obtenu chez les animaux un tableau anatomique et histopathologique particulier semblable en tous points à celui que l'on obtient en inoculant par la même méthode du tissu lupique. Ce tableau semble pouvoir être interprété comme l'expression d'une tuberculose expérimentale très atténuée.

BELGODÈRE.

L. HELG (Montreux). — **Lupus érythémateux guéri par la scarlatine**. *Dermatologica*, t. **94**, n° 3, 1947, pp. 167-168. Courte bibliographie.

♀, 13 ans. Début, à 10 ans, des lésions de la face, en vespertilio, et des mains. Très lente progression. Le 20 décembre 1945, scarlatine ; le 18 janvier, disparition de tous les éléments cutanés, pigmentation diffuse du nez et des joues.

A. TOURAINE.

J. L. CARRERA et M. D'AGOSTINO. — **Lupus érythémateux traité par la radiothérapie chez un malade porteur d'une anétodermie du type Schweninger-Buzzi** (Lupus eritematoso tratado con radioterapia, en enfermo que tiene anetodermia del tipo Schweninger-Buzzi). *Rev. Argent. Dermatosif.*, t. **30**, nos 1-2, janvier-juin 1946, pp. 56-58.

Un malade de 27 ans a été traité six ans auparavant, assez brutalement, par les rayons X, pour un lupus érythémateux de la face. Cette thérapeutique produisit une plaie, puis un dermatologiste injecta du bismuth, puis un chirurgien fit une opération esthétique. Deux ans après, des taches, sans prurit ni douleur apparaissent sur le dos et sont traitées par deux séries de 7 et 8 grammes d'arsenic et 400 injections de bismuth. Actuellement ces taches ont évolué vers l'anétodermie. Ce sont des éléments ronds, surélevés, de la grandeur d'une lentille de 1 centimètre ; quelques-uns sont infiltrés, les plus anciens présentent la dépression typique de cette atrophie. L'évolution des éléments surélevés vers l'atrophie est évidente ; mais, au contraire de ce qui se passe dans l'anétodermie de Jadasshon, les éléments atrophiques font saillie sur la peau. L'examen général du malade est normal et la sérologie négative. L'examen histologique d'une des lésions du dos est assez typique, mais une coloration spécifique du tissu élastique n'a pas été faite.

Les auteurs font remarquer la coïncidence, plusieurs fois publiée, de lupus érythémateux et d'anétodermie, chez un même malade, sans qu'on puisse très bien préciser en quoi consiste la prédisposition du terrain pour l'atrophie. Ils croient aussi une erreur de considérer cette forme d'atrophie, parmi les processus pseudotumoraux de la peau, avec la neurofibromatose, comme le font plusieurs auteurs nord-américains. Enfin, ils insistent sur les dangers du traitement radiothérapique dans les lupus érythémateux et le proscrivent.

JONQUIÈRES.

TOMMASI (Rome). — **Le salicylate de soude dans le traitement du lupus érythémateux** (Il salicilato di sodio nella cura del lupus eritematoso). *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia,* vol. **20**, fasc. 1, pp. 11 à 14.

Dès 1937, T. avait commencé le traitement du lupus érythémateux par la salicylate de soude et en avait obtenu des résultats encourageants. Il a été amené à faire un plus large emploi de cette méthode pendant la guerre par suite de la pénurie de médicaments. Il administre le salicylate *per os*, à la dose de 4 à 6 grammes par jour

additionné de bicarbonate de soude aux mêmes doses, dissous dans l'eau sucrée à boire en 24 heures à doses réfractées. Une semaine de traitement alterne avec une semaine de repos. Quatre semaines au moins de traitement sont nécessaires, parfois plus. On administre le remède à la demande et en tenant compte de la tolérance. Le médicament est d'autant mieux toléré que la pureté en est plus sûre. Ce dernier point est très important.

Les résultats sont parfois meilleurs qu'avec les traitements auriques, arsénobenzoliques ou bismuthiques. BELGODÈRE.

Lupus érythémateux aigu.

G. BAEHR et A. D. POLLACK (New-York) — **Lupus érythémateux disséminé et sclérodermie diffuse** (Disseminated Lupus Erythematosus and Diffuse Scleroderma). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 14, 2 août 1947, pp. 1169-1174 (Extrait de discussion).

Les auteurs rappellent qu'en 1942, avec P. Klemperer, ils ont proposé le terme de « maladie collagène diffuse » pour désigner ces affections : lupus érythémateux disséminé et sclérodermie diffuse, les lésions fondamentales se trouvant dans le tissu conjonctif.

Des modifications semblables, mais moins prononcées, du tissu conjonctif s'observent également dans le rhumatisme aigu, la périartérite noueuse, la thromboangéïte oblitérante et la maladie du sérum. Il faut insister sur le fait que, dans chacune de ces maladies, la dégénérescence du collagène peut être accompagnée par des altérations de la paroi et de la lumière des vaisseaux sanguins, de l'endocarde, du péricarde et de la plèvre, des tissus articulaires et péri-articulaires et dans le tissu conjonctif disséminé (médiastin, rétro-péritoine et tissu sous-cutané). Ainsi, dans toutes les maladies de ce groupe, on peut trouver des signes cliniques d'une atteinte vasculaire, péricardite, pleurite et arthrite.

Dans ces dernières années, les auteurs ont insisté sur le fait que la dégénérescence fibreuse du collagène et les diverses lésions vasculaires et viscérales représentent le « dénominateur commun » de ce groupe de maladies. De ce fait on peut supposer entre ces affections un élément de relation ou une cause semblable.

La dégénérescence fibreuse du tissu conjonctif des vaisseaux sanguins, de l'endocarde et des synoviales peut être obtenue expérimentalement par des injections intraveineuses répétées de sérum hétérogène ou de protéines étrangères ou d'antigènes bactériens.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX DISSÉMINÉ : Il est actuellement admis que l'érythème du nez, des joues et des autres zones de la peau exposées au traumatisme de la lumière forte, du soleil et du vent est la manifestation visible de la maladie mais non sa manifestation primitive. Cette lésion n'est pas non plus responsable des autres altérations viscérales. En fait, les lésions cutanées qui ont donné le nom à la maladie, il y a presque cent ans, peuvent être absentes durant tout le cours de la maladie ou peuvent apparaître seulement à la phase terminale ou au cours des poussées aiguës de la maladie.

Le lupus disséminé est une maladie fébrile prolongée de l'organisme entier qui, en l'absence des manifestations cutanées, peut superficiellement ressembler à un rhumatisme aigu.

Si la lésion cutanée n'apparaît pas, le diagnostic différentiel peut être extrêmement difficile. Il faut soupçonner le lupus érythémateux chez une jeune femme avec fièvre prolongée sans cause apparente, douleurs articulaires fugaces, s'il y a une leucopénie nette ou si on trouve des hématies dans les urines. Au cours des

poussées, la fièvre peut monter beaucoup et, comme dans le rhumatisme aigu, on peut trouver chez la malade des signes de péricardite ou de pleurite aiguë.

Les poussées, comme les périodes de rémission, surviennent sans cause apparente; elles sont généralement marquées par l'apparition d'albumine et d'hématies dans les urines ou, plus souvent, par l'éruption sur le nez de macules érythémateuses qui tendent à s'étendre et à se réunir en ailes de papillon sur les joues. Ce rash peut s'étendre aux autres parties découvertes du corps. L'examen soigneux à la loupe montre souvent des télangiectasies superficielles et des pétéchies. Des macules érythémateuses de ce type peuvent dans certains cas graves se voir sur toutes les parties du corps exposées à un frottement.

Les *ganglions lymphatiques* sont fréquemment augmentés de volume, la *rate* est souvent palpable. Le *fond d'œil* montre souvent des hémorragies périvasculaires ou des exsudats et parfois même, au cours des poussées, un œdème péripapillaire. Ces manifestations rétiniennes distinguent le lupus érythémateux du rhumatisme aigu. La *leucopénie* est également un élément de diagnostic; elle accompagne souvent une baisse modérée de l'hémoglobine, une légère anémie, une diminution des plaquettes et de l'albumine du sérum. Au cours des poussées, le Wassermann peut devenir positif.

Les signes cardiaques sont rarement audibles, contrairement au rhumatisme aigu.

La maladie évolue vers la mort après une durée variable : semaines, mois ou années.

La caractéristique la plus frappante est la prédominance de l'affection chez la jeune femme (95 o/o des cas).

L'autopsie est souvent négative, sauf parfois les lésions endocardiaques caractéristiques de Libman et Sacks. Ce sont surtout les lésions microscopiques qui sont typiques montrant la dégénérescence fibreuse du tissu conjonctif des divers organes dont les auteurs font une étude détaillée.

Sclérodermie diffuse : Comme dans le lupus, les manifestations cutanées débutent à la périphérie, aux mains et aux pieds, au nez et aux joues; mais elles peuvent s'étendre lentement et inexorablement pour envahir tout le visage, les extrémités et même le tronc. Les doigts deviennent raides et la bouche se plisse.

Quoique l'arthrite survienne dans certains cas précoces de sclérodermie, plus communément les malades ont présenté auparavant des spasmes vasculaires des mains, semblables à la maladie de Raynaud. Une fièvre légère peut se voir, mais le plus souvent la température est normale. Après des phases d'exacerbation, la mort survient après quelques années d'affaiblissement progressif.

La sclérose de la peau entraîne une immobilité plus ou moins complète des articulations des doigts, des mains, des mâchoires et parfois même des grosses articulations. Les extrémités des phalanges s'atrophient; on trouve autour des articulations phalangiennes des tophi; des aires de pigmentation brunâtre se développent souvent sur la face dorsale des extrémités.

On peut voir des zones de dégénérescence fibreuse de la peau à l'examen microscopique; mais la modification prédominante est une sclérose diffuse du tissu conjonctif épidermique et sous-cutané. On peut trouver une sclérose semblable du tissu conjonctif de l'œsophage.

Cliniquement la sclérodermie diffuse et le lupus érythémateux ne se ressemblent pas; leur ressemblance est plutôt dans le fait que les deux affections atteignent le tissu conjonctif du corps entier et quoique la sclérose caractérise la sclérodermie, on trouve également une dégénérescence fibreuse.

Les auteurs étudient ensuite plus brièvement les autres affections qu'ils classent

dans le même groupe de maladies provoquant la dégénérescence fibreuse des fibres collagènes du tissu conjonctif, ce sont : l'allergie et la maladie du sérum, la périartérite noueuse, le rhumatisme aigu. M. Balter.

C. Lian, F. Siguier, B. Duperrat et A. Sarrazin. — **Lupo-érythémato-viscérite maligne à évolution fatale malgré une pénicillothérapie massive (observation anatomo-clinique)** *Bull. et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mars 1947, pp. 193-199.

Désignant sous ce nom un cas de maladie de Libman-Saks, les auteurs rapportent l'observation du deuxième cas français de cette curieuse et mystérieuse affection.

Une femme de 28 ans est hospitalisée le 20 septembre 1946. Elle a présenté, depuis 8 mois, tout d'abord une fatigue progressive, des douleurs musculaires, puis des phénomènes douloureux polyarticulaires. Malgré un traitement salycilé, la fièvre s'allume, puis apparaissent des manifestations cutanées du visage et des mains, réalisant l'aspect du lupus érythémateux aigu disséminé : avec des éléments purpuriques centrés d'une aréole blanche (wite centred petechies). A son entrée à l'hôpital l'état général est profondément altéré, la température à 39°2, mais l'état viscéral est normal.

Au cours des jours suivants, de nouvelles manifestations cutanées apparaissent : à l'épigastre, au coude gauche où elles prennent l'aspect du lupus érythémateux. Au visage, la teinte érythémateuse disparaît pour faire place à une pigmentation brunâtre.

L'atteinte rénale se manifeste par de l'albumine avec nombreux cylindres granuleux et hématies : glomérulo-néphrite que confirmera ultérieurement l'examen histologique.

Les manifestations cardio-vasculaires sont discrètes : pouls rapide : 110-140, régulier. Souffle systolique léger intermittent, dédoublement du premier bruit.

Des symptômes nerveux apparaissent : mouvements convulsifs cloniques des membres supérieures par crises. P. L. normale.

L'état général déclina de jour en jour jusqu'à la mort qui survint le 14 octobre 1946 malgré un traitement par la pénicilline à grosses doses : 400.000 unités par jour, puis 1, 2, 3 millions : au total 22 millions d'unités et 6 transfusions de sang frais.

De mutiples examens de laboratoires furent pratiqués : cuti-réaction et intradermo-réaction tuberculinique (au 1/10.000) furent négatives ainsi que les réactions sérologiques.

La formule sanguine montra une anémie à 2.420.000 avec 30 o/o d'hémoglobine et seulement 1.400 globules blancs.

Toutes les recherches bactériologiques furent négatives, hémocultures et inoculations du sang, du liquide céphalo-rachidien, au lapin, au cobaye, au singe.

L'anatomie pathologique d'une biopsie cutanée montre les caractères habituels du lupus exanthématique : lésions diffuses et discrètes.

L'examen nécropsique du cœur montre un aspect verruqueux des valvules mitrale et tricuspide. Georges Garnier.

C. Lian, F. Siguier et A. Sarrazin. — **Les lupo-érythémato-viscérites malignes (élargissement nosographique de la « maladie de Libman-Sacks »).** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nos 9-10, 7 mars 1947, pp. 167-177.

Libman et Sacks ont individualisé en 1924 un syndrome où s'associent une endocardite verruqueuse et un lupus érythémateux aigu. Ce syndrome a été étudié par un certain nombre d'auteurs sous le nom de maladie de Libman-Saks. Lian, Siguier et Sarrazin estiment qu'il faut élargir le cadre trop étroit de ce syndrome et

reclasser la maladie de Libman-Sacks comme une *lupo-érythémato-viscérite* (les atteintes viscérales pouvant être non seulement cardiaques, mais rénales, nerveuses) et estiment que ces lupo-érythémato-viscérites elles-mêmes rentrent dans le groupe des *dermo-viscérites* où elles voisineraient avec la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, la maladie trisymptomatique de Gougerot, etc....

Les auteurs envisagent alors les caractères anatomo-cliniques de la maladie de Libman-Sacks : atteignant surtout les femmes jeunes, elle commence souvent par des manifestations articulaires (*polyarthrites*), puis la fièvre s'installe, irrégulière, l'état général décline rapidement. Les *lésions cutanées* débutent par de l'érythème avec prurit, œdème. Cet érythème souvent lilacé va s'étendre au visage en vespertillo, atteindre le dos des mains et des doigts, ou la paume et les pulpes. Des éléments purpuriques s'ajoutent à la face et aux mains, centrés par une zone blanche vésiculeuse : ce sont les « white centred petechies » des Américains. Parfois on a signalé des nodosités douloureuses analogues à celles de la maladie d'Osler.

Les *signes cardiaques*, annoncés parfois par des douleurs précordiales sont caractérisés par une *péricardite*, soit objectivée par un frottement soit latente (moitié des cas), de l'*endocardite* traduite parfois par un souffle systolique de la pointe.

L'étude anatomique nécropsique révèle : l'intégrité du myocarde, la fréquence de la péricardite, l'existence d'une endocardite mitrale et tricuspide avec des végétations verruqueuses sur les valvules et la paroi ventriculaire.

L'atteinte des autres séreuses (plèvre) n'est pas rare.

Les lésions rénales, qui se verraient dans 70 o/o des cas pour Mallory, réalisent une néphrite où l'on retrouve dans le culot urinaire, en même temps, des hématies, des cylindres granuleux, graisseux, hyalins. Des adénopathies ont été signalées, discrètes, modérées.

Les examens de laboratoire ne donnent le plus souvent que des résultats négatifs : cuti-réaction tuberculeuse négative. A signaler la tendance à la leucopénie, avec anémie modérée.

Mais, fait important, toutes les recherches bactériologiques demeurent négatives : hémocultures, inoculations de toutes les humeurs à l'animal.

L'évolution se fait par poussées successives vers la mort dans 90 o/o des cas.

Le traitement est décevant : sulfamides, pénicilline sont sans action.

Trois origines possibles ont été soutenues : tuberculeuse, streptococcique, toxique. Aucune n'a fait sa preuve.

Le diagnostic est souvent délicat et se pose avec la *maladie de Bouillaud* (polyarthrite fébrile, signes cardiaques), avec la maladie d'Osler, mais les signes cutanés du lupus érythémateux sont assez particuliers.

Les auteurs discutent alors le cadre nosologique des « lupo-érythémato-viscérites malignes » où se rangent le lupus érythémateux aigu disséminé, l'érythrœdème myasthénique de Milian, et le lupus exanthématique myasthénique de Gougerot, et les parentés avec les dermato-myosites, la maladie trisymptomatique de Gougerot, la péri-artérite noueuse de Küssmaul. GEORGES GARNIER.

F. VON FISCHER (Berne). — **Sur le lupus érythémateux aigu** (Zur Kenntnis des lupus erythematodes acutus). *Dermatologica*, t. **94**, n° 3, 1947, pp. 147-167, 5 figures, 4 tableaux. Longue bibliographie.

Cinq observations rapportées en détail (2 ♂, 3 ♀, de 22 à 59 ans), toutes terminées par la mort en 2 à 4 mois. Autopsies. Aucun cas d'endocardite ; 3 cas avec tuberculose, 4 avec lésions nécrotiques du larynx ou du tube digestif.

Discussion des rapports avec le syndrome de Libman-Sacks et exposé des travaux sur ces rapports. L'auteur ne voit pas de différences essentielles entre les deux affections. A. TOURAINE.

Ottolenghi-Lodigiani (Palerme). — **Les « érythèmes » d'Osler** (Gli « eritemi » di Osler). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **83**, fasc. VI, novembre-décembre 1947, pp. 573 à 602, 8 figures. Bibliographie.

L'auteur rapporte deux cas d'érythème d'Osler observés chez une femme de 39 ans et chez une jeune fille de 22 ans. La première malade était atteinte depuis huit ans et présentait tout le cortège de symptômes qui caractérise ce syndrome, c'est-à-dire des manifestations cutanées polymorphes subintrantes à type pemphygoïde, hémorragique, érythémateux, érythémato-polymorphe, infiltrants et ulcéreux, accompagnées d'ulcérations de la muqueuse buccale et d'altérations viscérales parmi lesquelles dominaient les altérations de l'endocarde et des articulations. Chez la seconde malade, le syndrome datait d'une année seulement et les manifestations cutanées étaient plus discrètes et de type érythémato-pomphoïde et purpurique. La pénicillothérapie a amené la guérison du processus chez la seconde malade et chez la première une amélioration notable mais transitoire. L'étude clinique de ces deux cas a été complété par des recherches histologiques et des hémocultures.

L'étude statistique de ces cas donne l'occasion à l'auteur d'attirer l'attention des dermatologistes sur ce syndrome rare et peu connu qui est en général étudié sous d'autres vocables soit pour en étudier les rapports avec des ensembles symptomatologiques voisins tels que le lupus érythémateux aigu ou le syndrome de Libman-Sacks.

Au point de vue de la systématisation nosographique, l'auteur est porté à inclure une bonne partie des cas de lupus érythémateux aigu, les érythèmes d'Osler et le syndrome de Libman-Sacks dans le grand groupe des syndromes cutanés qui reconnaissent une pathogénie infectieuse par suite de l'existence d'un état bactériémique qui est vraisemblablement dû à des pyogènes et où les caractéristiques cliniques des différents cas morbides semblent être conditionnées par l'intensité de la contamination du torrent circulatoire et par l'intervention d'autres facteurs parmi lesquels dominent l'état de réactivité du sujet et la localisation vasculo-viscérale du germe.

La signification de tous ces syndromes est toutefois essentiellement étiologique et si celle-ci semble actuellement pouvoir être résolue dans le sens proposé par l'auteur, la systématisation nosologique doit encore être laissée dans une position prudente d'attente particulièrement pour ce qui concerne les syndromes d'Osler et de Libman-Sacks, même si l'hypothèse est avancée sur la base de l'activité thérapeutique constatée de la pénicilline, de l'observation clinique et de l'affinité intime qu'assument les complexes symptomatologiques de Libman-Sacks et d'Osler avec des affections dans lesquelles la démonstration de germes pénicillo-sensibles dans la circulation a pu être réussie avec une certaine fréquence comme par exemple dans le lupus érythémateux aigu. Belgodère.

P. Klemperer (New-York). — **Pathogénie du lupus érythémateux et d'états voisins** (The pathogenesis of lupus erythematosus and allied conditions). *Annals of Internal Medicine*, t. **28**, n° 1, janvier 1948, pp 1-11, 5 figures. Importante bibliographie.

Intéressant travail d'après 12 nouveaux cas (observations non rapportées). Rappel des descriptions et des pathogénies antérieures : tuberculose, endocartite verruqueuse (Libman et Sacks, 1924; Gross, 1932-1940, etc.), endothéliose aiguë systématisée (Baehr, Klemperer et Schifrin, 1935).

Dans cette étude K. insiste sur les lésions du tissu conjonctif interstitiel qu'il retrouve toujours dans le cœur, les séreuses, les vaisseaux, les ganglions lymphatiques, la peau, le tissu médiastinal et rétropéritonéal, les capsules articulaires. Ce sont des foyers de transformation fibrinoïde des fibres collagènes, après fragmentation de celles-ci, un épaississement et gonflement du tissu interstitiel interfibrillaire, normalement invisible; infitrats cellulaires; absence de cellules d'Aschoff. Ces lésions se rapprochent de celles de la sclérodermie généralisée, de

la périartérite noueuse avec lesquelles le lupus érythémateux a d'étroites ressemblances histologiques.

Ces lésions fibrinoïdes du tissu conjonctif se retrouvent dans de nombreux états allergiques et c'est à l'hypothèse d'une réaction allergique vis-à-vis d'un agent infectieux encore indéterminé que se rallie Klemperer.

A. TOURAINE.

E. HUMPHREYS (Chicago). — **Les lésions cardiaques du lupus érythémateux aigu disséminé** (The cardiac lesions of acute disseminatus lupus erythematosus). *Annals of Internal Medicine*, t. **28**, n° 1, janvier 1948, pp. 12-14. Courte bibliographie américaine.

Brève étude d'après 21 cas de lupus (observations non rapportées), dont 15 typiques, 17 chez des femmes de 19 à 39 ans (limite : 55 ans). Tous avec arthralgies, pleurésie, vagues troubles abdominaux, anémie, leucopénie, tachycardie; beaucoup avec douleurs rétrosternales ou abdominales, abaissement des sérines, élévation des globulines dans le sérum. Dans 10 cas, fausse réaction biologique de Wassermann ou de Kahn.

Dans 12 cas, endocardite type Libman-Sacks; foyers de myocardite dans la plupart des cas, avec altérations de l'électrocardiogramme, péricardite séro-fibrineuse dans 9 cas, hémorragique (avec néphrite) dans 5 cas. Dans 6 cas adhérences pleurales gélatiniformes.

Ces lésions ne sont, en fréquence et en importance, pas en rapport avec l'intensité du lupus érythémateux ni avec celles des manifestations générales.

A. TOURAINE.

S. BATTAGLINI (Catane). — **Un cas de lupus érythémateux aigu** (Su di un caso di lupus eritematoso acuto). *Minerva medica*, année **39**, n° 14, 7 avril 1948, pp. 351-358, 2 figures. Pas de bibliographie.

Femme de 20 ans, pleurésie bilatérale à 16 ans, lupus érythémateux de la face, des mains, polyadénopathie cervicale, puis fièvre progressive jusqu'à 40°5, généralisation de l'éruption sur le tronc et les membres, polyarthralgies, hémoculture négative, albuminurie, broncho-pneumonie, mort en 5 mois. Autopsie : tuberculose pulmonaire, cœur normal, légère ascite, reins congestifs.

A cette occasion, revue générale [incomplète, *An.*] de la question.

A. TOURAINE

L. RIVET. — **Les lupo-érythémato viscérites malignes.** *La Presse Médicale*, année **56**, n° 25, 24 avril 1948, p. 304.

Les lupo-érythémato-viscérites méritent d'être connues non seulement des dermatologistes et des cardiologues mais aussi des cliniciens de pathologie générale. Dans ce *Mouvement médical*, R. donne une remarquable mise au point de la question, basée en grande partie sur les publications récentes de Lian et ses collaborateurs. Il montre l'apparition, après un début insidieux, de manifestations articulaires, avec fièvre constante, puis de lésions cutanées du visage et des extrémités, empruntant le double aspect de lupus érythémateux disséminé et d'une éruption purpurique avec pétéchies à centre blanc, coexistence d'érosions des muqueuses et d'une réaction ganglionnaire. L'atteinte rénale, des manifestations pluri-viscérales, des manifestations cardiaques en général discrètes, des phénomènes convulsifs, complètent un tableau clinique variable d'ailleurs, évoluant selon un mode subaigu, par poussées successives, d'une durée de 6 à 18 mois avec issue fatale dans plus de 90 o/o des cas. Les résultats des examens de laboratoires sost déconcertants. Les recherches étiologiques restent obscures : tuberculose, origine streptococcique, toxémie, sensibilisation à l'égard d'agents microbiens ou allergiques variables ont été invoqués. La thérapeutique est aussi incertaine : la leucopénie doit rendre

prudent pour l'emploi des thérapeutiques agressives. La tuberculinothérapie est aggravante, la pénicilline et les sulfamides inactifs. La radiothérapie des ovaires a dans certains cas eu une action favorable. Les transfusions peuvent retarder l'évolution de l'affection. Les lupo-érythémato-viscérites rentrent dans le cadre nosologique des lupus érythémateux exanthématique, à côté des lupus érythémateux aigus disséminés, de pronostic beaucoup moins grave, de l'érythœdème de Milian. Ils ont des parentés morbides avec le trisyndrome de Gougerot de pronostic tout différent.

H. Rabeau.

Tuberculides diverses.

W. S. Hohmann (Groningue). — **Tuberculide érythémateuse primitive** (Erythematous initial tuberculide). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Sect. of Dermatology*, 19 décembre 1946), t. **40**, n° 5, mars 1947, pp. 255-257, 3 fig.

A l'occasion de 8 cas personnels (observations non rapportées, mais 3 figures représentant les lésions des avant-bras, des poignets et de la nuque chez une femme de 30 ans) l'auteur trace ce nouveau tableau nosologique :

Taches roses ou mieux livides, très légèrement en relief ; très faible infiltration superficielle ; minime œdème inflammatoire (les plis ne disparaissent pas) ; contours capricieux, imprécis, graduels ; disparition à la vitropression. Guérison en quelques jours ou semaines, par palissement ; pas de séquelles locales.

Petites vésicules en pointe d'aiguille, rarement confluentes ou en bulles, d'aspect transparent, jaune brun, guérissant avec fine desquamation.

Papules sphériques, comme un pois, de surface lisse, jaunes ou rouges brunâtres, non infiltrées, guérissant sans cicatrice.

Papules nummulaires plates, peu élevées, rouges, œdémateuses, non infiltrées, passagères.

Nodules ronds ou ovalaires, mous, livides, laissant une coloration bleue hémorragique virant vers le vert et le jaune quand elles disparaissent (érythème noueux).

Sièges habituels : face d'extension des extrémités, nuque, quelquefois la face.

Forte sensibilité à la tuberculine (élément essentiel du diagnostic), fièvre, malaise.

Hiles élargis ou infiltration des poumons. Pleurite.

Conjonctivite phlycténulaire ou irritation du bulbe oculaire.

Guérison sans rechute. Atteinte à tout âge. Pronostic général réservé en raison de l'infection tuberculeuse qui, dans ces cas, paraît s'être faite primitivement à la peau. Aussi, l'auteur propose-t-il aussi le nom de « tuberculose érythémateuse primitive de la peau ».

A. Touraine.

Bertelotti et Biagini (Pise). — **Considérations sur une forme peu connue de tuberculose indurée. Sarcoïde micronodulaire hypodermique récidivante et à résolution rapide** (Considerazioni su di une non comune forma di tuberculosi indurativa. Sarcoide micronodulareapodermico recidivante e a rapida risoluzione). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **83**, fasc. 5, septembre-octobre 1947, pp. 513 à 521, 3 fig. Bibliographie.

Depuis la classique description de Darier et de beaucoup d'autres auteurs, le tableau clinique des tuberculides à forme sarcoïdique est maintenant bien connu et c'est surtout au point de vue étiopathogénique qu'il règne encore des obscurités. Mais, même au point de vue clinique, on peut encore observer des manifestations de caractère particulier et peu connues.

Les auteurs ont observé un enfant de 27 mois qui présenta, pendant une période d'une quinzaine de jours, à deux reprises, une poussée de micronodules sous-cutanés localisés aux membres inférieurs, et prédominant à la région antérieure et postérieure des cuisses.



L'examen histologique mit en évidence des infiltrats sarcoïdes typiques avec absence de bacilles de Koch. Les épreuves biologiques sur le cobaye furent négatives.

Cet enfant ne présentait aucune trace de tuberculose viscérale, mais il était fortement allergique par rapport à la tuberculine, avec orientation pathergique et nette pléoergie (les Italiens entendent par ce terme l'hyperactivité).

Les auteurs discutent la nature de ce cas clinique. On pourrait penser qu'il s'agit d'un phénomène de parallergie : sur un terrain tuberculeux un agent toxi-infectieux non tuberculeux peut provoquer des réactions identiques à celles de la tuberculose. Mais ils pensent plutôt que ce cas doit être interprété comme une tuberculose indurée (tuberculide sarcoïdique micronodulaire récidivante et à résolution rapide. Ils pensent que cette rapidité de résorption anormale des infiltrats était due dans ce cas à des conditions allergico-immunitaires spéciales.

BELGODÈRE.

H. BARBER. — **Tuberculides multiples avec forme sclérodermoïde de l'érythème induré** (Multiple tuberculides, including the scleroderma-like form of erythema induratum). *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Section of Dermatology,* 21 novembre 1946), t. **40**, n° 5, mars 1947, pp. 245-246.

Courte observation d'une femme de 58 ans, atteinte d'adénites cervicales du cou à 9 et à 12 ans, d'arthrite tuberculeuse d'une épaule à 37 ans et d'une tuberculose costale. Poussées d'érythème noueux depuis 20 ans. Érythème induré aux cuisses et aux jambes depuis 3 ans. Aires sclérodermiformes sur la plante, le bord interne, la cheville du pied droit, la jambe gauche. Poussées de lichen scrofulosorum. Poïkilodermie de Civatte sur le cou. Anémie. Poumons normaux. Nappe de lichen scrofulosorum au point de la réaction à la tuberculine.

A. TOURAINE.

M. QUIROGA et H. LYNCH. — **Tuberculides papulo-nécrotiques et tuberculides ulcéreuses** (Tuberculides papulonecroticas y tuberculides ulcerosas). *Rev. Argent. Dermatosif.*, t. **30**, n°s 1-2, janvier-juin 1946, pp. 114-118.

Deux femmes de 23 et de 15 ans, portent, aux bras, des tuberculides papulo-nécrotiques et, aux jambes, des tuberculides ulcéreuses, avec Pirquet positif et Mantoux positif à 1/10.000.

Les auteurs font remarquer que, selon Pautrier, les tuberculides ulcéreuses forment un groupe indépendant des autres formes cliniques de tuberculoses atypiques mais signalent qu'une des formes initiales peut être une lésion de type papulo-nécrotique. L'observation et l'évolution des lésions des jambes, chez ces deux malades, la coexistence de tuberculides papulo-nécrotiques authentiques aux bras, font admettre que ces formes de début de tuberculides ulcéreuses, par des lésions papulo-nécrotiques, ne sont, au fond, que de légitimes tuberculides papulo-nécrotiques qui évoluent torpidement.

JONQUIÈRES.

C. E. SOUEK. — **Un cas de tuberculides papulo-nécrotiques de la verge** (A case of papulo-necrotic tuberculides on the penis). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **27**, fasc. 1, juin 1946, pp. 45-52, 2 fig.

Une observation très détaillée. Malade de 40 ans, pleurésie autrefois et tuberculose pulmonaire bénigne. Depuis 10 ans, poussées sur le gland d'éléments papulo-pustuleux, puis ulcéreux, qui guérissent pendant que d'autres réapparaissent. Des poussées, qui parfois durent jusqu'à un an, arrivent à recouvrir tout le gland. Douleurs quelquefois assez vive. Au début, légères adénites inguinales qui n'ont plus reparu. La première des poussées a été accompagnée d'une kérato-conjonctivite phlycténulaire, qui s'est reproduite à peu près avec chaque poussée. Pas de signes de tuberculose génitale. Cuti-réaction positive à la tuberculine, négative au Frei. La radioscopie montre aux poumons d'anciennes lésions calcifiées. Le malade

est actuellement guéri. Il a une sensibilité cutanée de plus en plus accusée à la lumière solaire. A. Civatte.

Santojanni (Naples). — **Tuberculide polymorphe, papulo-nécrotique à évolution pyogénique, chez un sujet dysendocrinien** (Tuberculide polimorfa papulo-necrotica ad evoluzione piognica in soggetto disendocrinico). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année 2, n° 6, mai-juin 1947, pp. 437 à 454, 4 fig. Bibliographie.

Description d'un cas de dermatose éruptive généralisée constituée par deux types morphologiques : tuberculides papulo-nécrotique et lichen scrofulosorum qui évoluent vers une phase pyogène pustulo-ulcéreuse particulièrement évidente au niveau des régions acro-asphyxiques. Au visage, la dermatose assume un polymorphisme encore plus accentué. En outre, la malade présente dans les régions superficielles des ganglions augmentés de volume. Se basant sur les épreuves de laboratoire et sur les caractères histologiques des éléments cutanés et d'un ganglion, l'auteur pense que le tableau mixte, tuberculeux et pyogène, s'expliquerait, d'une part, par l'habitus hypothyroïdien, dysovarique et par les conditions vasculaires (acrocyanose) du sujet, d'autre part, dans une mesure qui n'est plus indifférente, par une tuberculose ganglionnaire de type hyperergique, immunisante, qui aurait donné lieu, soit à une réactivité allergique spécifique, soit à une réactivité allergique aspécifique, vis-à-vis du staphylocoque.

Belgodère.

4x. — Lèpre.

Généralités.

L. Keffer (São Paulo). — **Index bibliographique de la lèpre, de 1500 à 1944** (Indice bibliográfico de Lepra, 1500-1944), vol. 2, de I à P. *Biblioteca do Departemento de Profilaxia da Lepra do Estado de São Paulo, Brasil*, 1946, pp. 675 à 1434.

Suite de ce très bel ouvrage dont le premier tome a été annoncé dans les *Annales de Dermatologie*, n° 5 juillet 1947, p. 266.

Parmi les principales rubriques : inoculations, législation, lèpre, léprides, lépromes, léproseries, mariage, névrite, nutrition, œil, préventoriums, prophylaxie, etc.

[Ouvrage déposé à la Bibliothèque Feulard de l'Hôpital Saint-Louis, *An.*].

A. Touraine.

Divers. — **Travaux sur la lèpre.** *Fontilles*, t. 2, n° 1, janvier 1948.

A signaler dans ce numéro :

J. Fernandez et M. Bergel. — Le métanal sulfoxylate de soude dans le traitement de la lèpre (pp. 1-3, bibliogr.). Les premiers essais sont favorables.

F. de Dulanto. — La biopsie par aspiration de la moelle osseuse dans la lèpre (p. 4-22, 9 fig., 5 tableaux, bibliogr.). Étude du myélogramme.

F. Contreras et G. Jaqueti. — La réaction de Mitsuda chez les sujets vivant en milieu lépreux (pp. 23-26). Réactions positives dans les tuberculoses cutanées, les tuberculides, quelques ulcères variqueux.

J. Guillen et A. Ibars. — Intenses réactions de la lèpre sur une greffe cutanée pour ulcère lépreux (pp. 27-29, 2 fig.).

F. Contreras. — Prophylaxie de la lèpre dans l'enfance (pp. 30-37, 3 fig.). Mesures collectives.

J. Puiggros. — Une souche espagnole de *Myc. lepræ* (Lehmann et Neumann) (pp. 38-45, 6 fig., bibliogr.). Étude bactériologique.

F. Contreras et J. Guillen. — Activité et statistiques de Fontilles en 1947.

Analyses des travaux récents sur la lèpre. A. Touraine.

A. Marmeaux. — **Réflexions sur la lèpre.** *Rev. de Pathologie comparée*, année **47**, nos 583-584, mars-avril 1947, pp. 80-88. Courte bibliographie.

Le bacille de Hansen peut être difficile à trouver au début de la lèpre. La guérison spontanée est possible. La lèpre est en régression ; la léproserie de Carville, en Louisiane, a soigné 718 lépreux dont 503 des U. S. A. en 34 ans. Quoique « la plupart des lépreux répandent autour d'eux des myriades de bacilles », la maladie n'est pas très contagieuse ; « il faut un contact intime, prolongé et renouvelé », encore existe-t-il des exceptions.

Description de la léproserie de Makogaï dans l'archipel des Fidji, de la lutte contre la lèpre dans l'empire anglais d'après Rogers. A. Touraine.

X... — **La lèpre et ses problèmes** (Leprosy and its problems). *British Medical Journal*, 7 juin 1947, pp. 813-814.

Le journal considère la lèpre comme une maladie très mystérieuse, due à un bacille acido-résistant, mais l'échec de sa transmission et de sa propagation à l'animal ne permet pas de savoir exactement comment la maladie est transmise à l'homme. Après un exposé des croyances des indigènes d'Afrique et d'autres peuplades, après un long exposé historique, remontant au Moyen Age, l'auteur doute de l'effet de l'huile de Chaulmoogra, bien qu'elle soit toujours employée ; actuellement les sulfones sont à la mode et il est possible que leur utilisation soit un grand pas vers la disparition de cette terrible affection. M. Mansour.

J. Bablet. — **Acquisitions récentes dans le domaine de la lèpre.** *Biologie médicale*, t. **37**, nos 3-4-5, mars-avril-mai 1948, pp. 49-100, 22 figures. Importante bibliographie.

En 1944 on compte environ 4 millions de lépreux (15.000 en Indochine française, 40.000 à Madagascar, 1.000 en Afrique du Nord, 1.500 dans les Antilles françaises, 1.000 en Guyane française). L'auteur rappelle les nombreuses classifications cliniques de la lèpre dont aucune n'est encore adoptée universellement. Aucun des nombreux essais de culture du bacille de Hansen n'est probant, pas plus d'ailleurs que ceux d'inoculation expérimentale à divers animaux ; le bacille de Stefansky de la lèpre du rat d'égout n'est pas identique au bacille de Hansen. Les lésions histologiques sont polymorphes, non caractéristiques. Par contre la réaction de Mitsuda, par injection intradermique de lépromine ou antigène extrait de lépromes, est considérée comme spécifique.

Les huiles et les éthyl-esters de chaulmoogra restent la base du traitement, quoique divers dérivés sulfonés aient donné des résultats intéressants ; la streptomycine paraît sans effet.

La transmission de la lèpre par les insectes piqueurs reste de mécanisme obscur, aussi bien que l'épidémiologie de la maladie. A. Touraine.

R. Beaudiment, P. Laviron et R. Aretas. — **Considérations sur la lèpre, son traitement, sa prophylaxie dans les colonies françaises.** *Médecine tropicale*, année **6**, n° 1, 1er trimestre 1946, pp. 3-51, un tableau dépliant.

Étio-pathogénie. — Quelques inoculations au hamster ont donné des signes d'infection généralisée discrète. « La transmission héréditaire vraie ne trouve guère d'adversaires », mais elle est peu fréquente. « L'inoculation par la voie digestive ou par les autres muqueuses est de moins en moins contestée ». « La lèpre est une maladie du taudis et de la misère ».

Étude anatomo-clinique. — A côté de la division classique en lèpres lépromateuse, nerveuse, mixte, les auteurs proposent celle en :

1° *Forme infiltro-tubéreuse* (lépromateuse) (rappel de ses caractères cliniques, histologiques, bactériologiques), évoluant vers la généralisation, la cachexie.

2° *Forme tuberculoïde* (érythèmes annulaires, granulomes, bulles de la lèpre lazarine, névrite nodulaire colliquative), de bon pronostic.

3° *Forme indifférenciée ou non spécifique* (maculeuse, dyschromique, anesthésique, trophique, etc.).

4° *Formes mixtes.*

Diagnostic clinique (importance des troubles de la sensibilité), bactériologique. — Épreuve de l'anidrose au niveau des taches lépreuses après injection ou ionisation de pilocarpine. Épreuve de la lépromine (injection sous-cutanée d'extrait de léprome : érythème 1 à 2 jours après, pendant 4 à 5 jours, nodule vers le 8e-10e jour, persistant quelques jours).

Traitement. — Techniques de l'huile et de l'éthylester de chaulmoogra, de krabao, de gorli. Médications accessoires des lépromes, des troubles trophiques, de la douleur, de certaines localisations.

Prophylaxie. — Isolement nécessaire, conditions que doit remplir une léproserie, séparation des enfants.

A. Touraine.

J. Tisseuil. — **De la confusion actuelle dans la classification des formes de la lèpre Caractères principaux et secondaires. Lèpre cutanée et lèpre tuberculoïde.** *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (séance des 20 novembre et 11 décembre 1946), t. **39**, nos 11-12, 1946, pp. 430-440, bibliogr.

L'auteur rappelle les principales classifications des formes cliniques de la lèpre (Leloir, Jeanselme, Darier, A. Dubois, etc.) et signale que le diagnostic de lèpre tuberculoïde paraît avoir été méconnu, d'après leur iconographie, par des auteurs comme Jeanselme, Muir.

Il décrit longuement les taches de la lèpre tuberculoïde (circinées, extensives, avec une zone centrale de cicatrisation, en général hypopigmentée, une zone intermédiaire, jaunâtre, plus ou moins infiltrée, une zone périphérique, érythémateuse, papuleuse ou régulièrement infiltrée; le tout sans troubles de la sensibilité, à disposition symétrique).

Ces taches ne sont pas des neuro-léprides; les lésions et les symptômes d'origine nerveuse sont communs aux diverses formes de lèpre. Seules les manifestations cutanées permettent la distinction clinique entre ces formes.

A. Touraine.

E. G. Cochrane. — **La classification de la lèpre** (A classificaçao da Lepra). *Rev. Brasil. de Leprologia* (Sao Paulo), **15**, n° 1, 1947, pp. 11-17.

La classification sud-américaine de la lèpre est basée sur la réaction à la lépromine : 1° forme maculeuse (type maculeux, réaction positive, parfois négative; type pré-lépromateux, réaction négative); 2° forme tuberculoïde (réaction toujours positive); 3° forme lépromateuse (réaction toujours négative); 4° cas limites (tuberculoïde atypique, sarcoïde : réaction fréquemment négative, peut être légèrement positive); 5° forme anesthésique pure (réaction négative); 6° lésions résiduelles (réaction positive ou négative selon le cas). R. Mollinedo.

Ph. Simons (Leyde). — **Division de la lèpre en maladie de Hansen maligne et hansénides bénignes** (Die Trennung der Lepra in den malignen Morbus Hansen und die benignen Hansenide). *Dermatologica*, t. **96**, n° 1, 1948, pp. 30-35. Bibliographie.

Après un rappel de quelques classifications de la lèpre, l'auteur propose de distinguer deux types essentiels de lèpre. Le premier est infectieux, malin et caractérisé par la présence de cellules lépreuses ou de bacilles de Hansen disposés « en paquets de cigares ». L'autre est non infectieux, bénin, avec peu ou pas de bacilles; les éléments de ce dernier type mériteraient le nom de « hansénides ».

A. Touraine.

Biologie.

R. Chaussinand. — **Contribution à l'étude de la morphologie du bacille de Hansen.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, nº 7, juillet 1947, pp. 660-666.

Le germe de la lèpre montre dans l'organisme humain quatre formes bacillaires distinctes :

1º *Bacille normal* : bâtonnet immobile, homogène, se colorant uniquement en rouge vif par la méthode de Ziehl : il en existe de longs, de moyens, de courts et de fins.

2º *Bacille en involution* : volumineux, incurvé, rarement ramifié, souvent massué; non toujours uniformément coloré par le Ziehl. C'est une forme de souffrance.

3º *Bacille en division*, composé de 2 ou 3 segments homogènes et souvent égaux (scissiparité).

4º *Bacille de dégénérescence* : successivement apparaissent dans le corps bacillaire une ou plusieurs granulations plus foncées (au Ziehl), puis une décoloration progressive d'où aspect en chaînette de granulations, puis une désintégration des chaînettes : les granulations se dispersent, puis se transforment en poussière et finalement disparaissent sans laisser de traces.

Aucune preuve n'existe jusqu'ici de l'existence d'un ultra-virus lépreux.

F. Coste.

R. Chaussinand. — **A propos des essais de culture du bacille de la lèpre.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, nº 5, mai 1947, pp. 433-438.

Les essais de culture du B. de Hansen sur milieux artificiels se montrent extrêmement décevants. Cela tient à la très faible végétabilité de ce germe, aussi bien dans l'organisme humain (lenteur extrême de l'incubation, et du développement de l'infection à son stade initial) qu'*in vitro*.

Cependant, chaque année, des auteurs présentent des résultats soi-disant concluants et affirment que la culture du germe de la lèpre est réalisée. Ch. indique les caractères que devrait avoir une telle culture pour être regardée comme valable. De plus 2 épreuves devront avoir été effectuées avant de formuler aucune conclusion :

1º L'injection intradermique d'une suspension de 0,1 mgr. de bacilles de Hansen, tués par ébullition, dans 0,1 cm^3 d'eau physiologique ne doit donner aucune réaction chez un lépreux lépromateux, tandis que l'injection similaire de b. de Koch, ou de b. paratuberculeux, ou de b. de Stefansky provoque en une ou deux semaines l'apparition d'un nodule chez tous les lépromateux sensibles à la tuberculine.

2º Une suspension du bacille à étudier est injectée dans la cavité générale de *Galleria mellonensis* : si, au bout de quelques jours, les bacilles injectés sont digérés en totalité, il ne s'agit pas du germe de la lèpre (Metalnikoff et Toumanoff).

L'emploi de ces 2 tests biologiques, longuement contrôlés par Ch., permettra d'éviter dorénavant la publication de faits insuffisamment étudiés.

F. Coste.

R. Chaussinand. — **Inoculation de la lèpre aux animaux.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, nº 7, juillet 1947, pp. 767682.

Depuis 1936 l'auteur a fait de nombreux essais d'inoculation, avec des lépromes broyés, par voies sous-cutanée et intrapéritonéale à la souris, et par les voies les plus diverses au singe et au cobaye.

Après exposé de ces recherches il conclut que la transmission a été obtenue au singe, au cobaye et vraisemblablement à la souris blanche.

Le meilleur mode d'inoculation serait la greffe de léprome sous-cutané.

L'infection lépreuse ne peut être considérée comme acquise que si l'animal réagit nettement à l'épreuve de Mitsuda 3 à 4 mois après l'inoculation, tout en restant

insensible à l'injection intradermique de 1 centigramme de tuberculine brute. Les bacilles acido-résistants trouvés à l'autopsie doivent être identifiés et distingués des b. de Koch paratuberculeux par les cultures et l'inoculation.

F. Coste.

R. Chaussinand. — **La transmission en série de la lèpre humaine n'est pas réalisable par le procédé d'Ota.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **73**, n° 7, juillet 1947, pp. 682-684.

Ota et Sato (1938) ont affirmé pouvoir inoculer en série la lèpre humaine aux coqs, et de là au cobaye, au rat blanc, à la souris blanche. Le cobaye peut également être infecté à partir de matériel humain.

Les recherches de contrôle de Ch. lui permettent d'infirmer formellement ces résultats. Il ne s'est pas agi, dans les expériences d'Ota, d'une véritable infection lépreuse, transmissible aux animaux en série, mais simplement d'un transfert mécanique de bacilles de Hansen, morts ou vivants, d'animal à animal.

F. Coste.

Umberto Boncinello (Bari). — **Epreuves pathergométriques dans la lèpre** (Saggi patergometrici nella lebbra). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **84**, fasc. 5, octobre 1943, pp. 538 à 568, bibliogr.

La méthode pathergométrique de von Groer consiste à étudier la réactivité cutanée par la technique des mensurations.

L'auteur a employé, comme réactifs, la tuberculine, le Fenbattacin de Petragnani, et la trichophytine. Les malades étudiés étaient au nombre de 51 : 32 nodulaires, 12 mixtes et 7 maculo-anesthésiques.

Les réponses à la tuberculine ont été les suivantes : anergiques : 8; faiblement sensibles : 6; très sensibles : 5; homodynamiques : 9; homodynamiques avec tendance à la pléoergie : 5 (de pleon : plus); pléoergique : 18. Les types cliniques de la maladie ont un comportement pathergique variable : dans les formes nodulaires on rencontre des courbes très différentes entre elles allant de la pléoergie en général légère à la pléoesthésie; dans les formes maculo-anesthésiques les courbes nettement pléoergiques sont en nette prévalence.

La gravité et l'extension des manifestations lépreuses et surtout la présence de lésions viscérales influent en général sur la courbe pathergique : dans les formes légères sans localisations internes, l'orientation pathergique est en général tendante à la pléoergie. Dans les formes graves, étendues, associées à des dégénérescences viscérales, on observe une réactivité qui varie d'un léger degré de pléoergie à la pléoesthésie.

Ceci est particulièrement net dans le type nodulaire, tandis que, dans les formes maculo-anesthésiques et mixtes qui ont, comme il a été dit, une tendance prédominante nettement pléoergique, la courbe pathergique subit des variations moindres en rapport avec la gravité apparente des phénomènes morbides et même aussi, jusqu'à un certain point, la concomitance éventuelle de lésions des organes internes.

Cette constatation permet de penser que la tendance hyperergique déjà mentionnée est une caractéristique particulière des formes maculo-anesthésiques et mixtes par comparaison avec les formes nodulaires.

L'association de la tuberculose à la lèpre a une influence indubitable sur la courbe pathergique, bien qu'il soit difficile d'en donner une évaluation précise : dans deux des cas étudiés cette influence s'est exercée dans un sens défavorable déterminant un déplacement des courbes vers des valeurs de pléoesthésie.

L'exploration pathergique dans la lèpre peut avoir un certain intérêt au point

de vue du pronostic, car il y a en général une certaine concordance entre l'attitude pathergique et l'évolution de la maladie, particulièrement si l'on prend en considération non pas des cas isolés mais des groupes extrêmes dans l'échelle pathergique (pléoergique et pléoesthésiques) ou des types cliniques opposés (nodulaires et nerveux). BELGODÈRE.

J. M. M. FERNANDEZ et R. MERCAU. — **Immunologie de la lèpre. Antigènes dérivés de « Mycobacterium lepræ » en suspension huileuse** (Immunology of leprosy. Antigens derived from *Mycobacterium lepræ* in oily suspension). *Internat. Jour. Lep.*, vol. **15**, n° 4, octobre-décembre 1947, pp. 389-405, 2 planches hors texte. Courte bibliographie.

Les bacilles de Hansen sont tués par la chaleur et mis en suspension dans de l'huile d'olive et de vaseline à la concentration de 1/5.000 ou dans les esters éthyliques de l'huile de chaulmoogra au 1/2.500. Les auteurs étudient l'activité antigénique de ces suspensions en pratiquant des injections intra-dermiques (0,1 cm^3) chez des individus sains ou atteints de lèpre.

Dans les 24 à 48 heures qui suivent l'injection surviennent d'intenses réactions dues à la lépromine huileuse, mais dépourvues de spécificité. Néanmoins les auteurs considèrent que l'activité réactogène de *M. lepræ* augmente quand il est mis en suspension huileuse en rendant plus intense le contact *in situ* du bacille avec le derme. R. MOLLINEDO.

C. G. ECCLES et Sœur Hilary ROSS. — **La réaction de floculation de Mazzini sur lame comparée aux réactions de Kolmer-Wassermann et de Kahn standard dans la lèpre** (The mazzini flocculation slide test compared with the Kolmer-Wassermann and Kahn standard tests in leprosy). *Internat. Jour. Lep.*, vol. **11**, décembre 1943, pp. 27-31.

La réaction de Mazzini pratiquée chez des malades lépreux présumés non syphilitiques a fourni des résultats faussement positifs, mais à un degré moindre que les réactions de Kolmer ou de Kahn. Réaction facile à pratiquer et à interpréter, mais non spécifique. Aussi est-il recommandé de pratiquer plusieurs réactions sur le même sérum. L'antigène est actif et stable. R. MOLLINEDO.

A. M. MOM et G. BASOMBRIO. — **Le facteur de difffusion dans la peau des lépreux** (The difusion factor in leprous skin). *Internat. Journ. Lep.*, vol. **12**, décembre 1944, pp. 49-59, 1 planche hors texte. Bibliographie.

Le pouvoir de diffusion (facteur R) de la peau humaine est de 50 o/o moindre que l'extrait testiculaire.

Dans la lèpre lépromateuse, le pouvoir de diffusion disparaît complètement de la peau; mais le pouvoir de diffusion de la peau lépreuse est inversement proportionnel à la quantité de *Mycobacterium lepræ* qu'elle contient.

L'extrait de peau lépromateuse semble exercer une action antagoniste sur la diffusion de l'extrait de peau tuberculoïde. R. MOLLINEDO.

J. LOPES DE FARIA. — **Etude de la réaction à la lépromine (Mitsuda) chez les chiens** (Estudo da Reaçao à Lepromina (Mitsuda) em Caes). Thèse Méd. résumée *in Rev. Brasil. de Leprologia*, **15**, n° 3, septembre 1947, pp. 195-201.

La réaction ne traduit pas un état allergique chez le chien. Des extraits de peau normale produisent, chez cet animal, en 1 à 24 heures, une réaction inflammatoire tuberculoïde identique à la lépromine-réaction. M. MOLLINEDO.

N. SOUZA CAMPOS et A. ROTBERG. — **Réactions précoces et tardives à la lépromine. Etude comparative** (Reaçaes precoces e tardias à Lepromina. Estudo de correlaçao). *Rev. Brasil. de Leprologia* (Sao-Paulo), t. **15**, n° 1, 1947, pp. 29-36.

La réaction à la lépromine précoce est lisible 48 heures après l'injection (R. de

Fernandez); tardive elle est lisible 30 jours après (R. de Mitsuda). Étudiée chez 1.158 malades, la réaction est dite franche (+) quand elle se caractérise par un halo érythémateux infiltré, d'un diamètre inférieur à 15 millimètres; elle est dite forte (+ + +) quand le diamètre est supérieur à 15 millimètres et que l'infiltration est nette ou vésiculeuse. Il existe en général un certain parallélisme entre ces deux réactions (précoce et tardive); quand il y a discordance, elles sont du type *précoce-négative* et *tardive-positive*. R. Mollinedo.

C. F. Guillot et F. Manjon. — **Lipases de la peau normale et de la peau lépreuse** (Lipasas en la piel normal y en la piel leprosa). *Rev. argentina de Dermatosifilologia* (Buenos-Aires), **31**, n° 2, 1947, pp. 206-211. Bibliographie.

Même activité lipasique de la peau normale ou lépreuse quelle qu'en soit la forme clinique; il existe seulement des variations individuelles et régionales chez les malades. R. Mollinedo.

A. C. Mauri, W. A. Hadler et N. Souza Campos. — **Dosage des protéines du sérum face aux résultats de la lépromine-réaction** (Dosagem das proteinas do soro em face dos resultados da lepromino-reaçao). *Rev. Brasil. de Leprologia* (Sao Paulo), **15**, n° 3, septembre 1947, pp. 137-162. Bonne bibliographie.

Le dosage quantitatif des fractions protéiques, plus particulièrement des sérum-globulines, a été fait par le sulfite de sodium à différentes concentrations. Les essais ont porté sur 113 enfants dont 63 présentaient une lépromine-réaction positive et 50 une négative. Les chiffres moyens obtenus ont été plus élevés quand la lépromine-réaction était positive, spécialement dans les globulines et parmi celles-ci dans les pseudo-globulines.

Dans ce groupe, il est impossible de conclure à la présence d'anticorps spécifiques et il est probable que ces fractions globuliniques sont dépourvues de propriétés immunologiques. R. Mollinedo.

Sœur Hilary Ross. — **L'euglobuline dans la lèpre** (Euglobulin in leprosy). *Internat. Jour. Lep.*, vol. **11**, décembre 1943, pp. 23-26. Bibliographie.

Dans le sérum de 150 lépreux, à divers stades de la maladie, l'auteur a dosé l'euglobuline, les protéines totales, l'albumine et la globuline.

L'index tyrosine (méthode de Proske et Watson) de l'euglobuline a été trouvé normal dans 147 cas; les plus grandes variations ont été constatées au cours de la lèpre avancée et en évolution.

Le taux de l'albumine-globuline s'est révélé être diminué dans 123 cas sur 147. Il en résulte que les lésions hépatiques et le dysfonctionnement du foie peuvent être à l'origine de ces modifications. R. Mollinedo.

C. M. Hasselmann (Erlangen). — **Sur l'histopathologie de la lèpre et la soi-disante « lèpre tuberculoïde »** (Zur Histopathologie der Lepra und über die sogenannte « tuberkuloïde Lepra »). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **4**, nos 5-6, 15 mars 1948, pp. 169-174. Bibliographie.

Même en l'absence de bacilles, le diagnostic précoce de la lèpre peut souvent être posé par l'histologie : atrophie de l'épiderme, désintégration des couches épineuses et basale, infiltrats à cellules rondes autour des terminaisons nerveuses des capillaires, des glandes sudoripares, des follicules, etc.

La lèpre tuberculoïde n'a pas d'unité clinique; elle n'est qu'une réponse tissulaire particulière, en apparence allergique, à un moment donné de l'évolution de la maladie et chez certains sujets. Elle est comparable aux autres granulomatoses infectieuses. On l'observe surtout chez les malades à immunité élevée; elle peut se transformer en lépromes typiques qui, après traitement au chaulmoogra, peuvent reprendre l'aspect tuberculoïde. Souza Araujo a pu, par sa méthode, trouver des

M. lepræ dans tous les cas de lèpre tuberculoïde. Celle-ci ne mérite que le nom de « léprides », par analogie avec les syphilides. A. Touraine.

Nelson Sousa Campos. — **Calcification des nerfs dans la lèpre** (Calcificaçao dos nervos na lepro). *Revista Brasileira de leprologia*, vol. **10**, n° 3, septembre 1942, pp. 323-334, 9 figures.

Dans un travail antérieur publié dans *International Journal of Leprosey*, N. S. C. a publié 15 cas d'abcès des nerfs, tous observés au cours de lèpres tuberculoïdes. Depuis, 12 cas nouveaux sont venus le confirmer dans son opinion : il estime qu'une semblable évolution ne se voit jamais dans les formes lépromateuses et appartient uniquement à la lèpre tuberculoïde.

C'est également au cours d'une lèpre tuberculoïde qu'il a observé une calcification des nerfs musculo-cutané, cubital, sciatique poplité interne et saphène externe. Une coupe d'un filet nerveux montre une zone nécrotique importante imprégnée d'un substratum calcaire et à la périphérie une fine couche de tissu conjonctif fortement hyalinisé. On ne trouve pas de bacilles. Il n'existe aucune trace du granulome primitif, ni aucun indice d'une ossification de la masse calcaire.

L'auteur considère la calcification des nerfs tuberculoïdes comme un état final de la caséification. Ce serait comme dans la tuberculose un signe de guérison.

J. Margarot.

V. Pardo-Castello, F. R. Tiant et R. Piñero. — **Les lésions des nerfs dans la lèpre** (Nerve lesions of leprosy). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 6, juin 1947, pp. 783-792, 5 fig.

L'étude histologique des lésions des nerfs, au cours de la lèpre, montre que ces lésions sont identiques à celles de la lèpre cutanée (modifications de type tuberculoïde miliaire ou sarcoïde avec fibrose terminale). Elles sont, du point de vue immunologique et bactériologique, du même type décrit par Jadassohn et les Sud-Américains. Il n'y a donc pas lieu de conserver la division entre lèpre « nerveuse » et lèpre «cutanée », si ce n'est pour désigner le siège des lésions.

L. Golé.

Ciaccio (Messine). — **Etude de l'hématologie fonctionnelle dans la lèpre. La résistance globulaire osmotique dans la lèpre. Recherche par une nouvelle méthode** (Studi di ematologia funzionale nella lepra. La ressistenza globulare osmotica nella lepra. Indagini con una nuova metodologia). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **2**, n°s 2 et 3, septembre-décembre 1947, pp. 605 à 625. Bibliographie.

En connexion avec un travail sur le métabolisme hémoglobinique dans la lèpre, d'où résultait une exaltation constante de ce métabolisme, l'auteur a voulu rechercher, chez les mêmes sujets, le comportement de la résistance globulaire osmotique (r. g. o.) soit pour obtenir une appréciation plus exacte de la physionomie du phénomène hémolytique, soit pour mieux préciser les données hémato-fonctionnelles dans l'infection hansenienne.

Il fait une étude critique des différentes méthodes qui ont été jusqu'ici employées pour contrôler la r. g. o. (Chanel, Hamburger, Simmel, Arrhenius, Madsen, Hunter, Balestrier et Camera, etc...) et il indique les résultats qui ont été obtenus par ces différentes méthodes.

Récemment Monasterio a proposé une méthode nouvelle, quantitative, basée sur le dosage photométrique de l'hémoglobine, libérée en présence d'une série graduée de solutions hypotoniques de NaCl (les détails techniques de cette méthode ne peuvent se résumer).

Grâce à cette méthode, il est possible de déterminer un ensemble de valeurs qui permettent de suivre l'évolution de l'hémolyse d'une manière plus rationnelle et

plus complète. En effet elle donne la possibilité d'une appréciation plus exacte du début (résistance minima) et de la fin (résistance maxima) de l'hémolyse et, en outre, elle nous fournissait d'autres critères de la plus grande importance : valeurs quantitatives précises de la r. g. o. et appréciation exacte des valeurs de la résistance moyenne.

L'étude, par cette nouvelle méthode, de la r. g. o. chez 12 sujets lépreux qui avaient présenté une exaltation du métabolisme hémoglobinique a démontré que, chez ces sujets, il n'y avait pas d'altération de la r. g. o. On a pu cependant relever une augmentation des valeurs quantitatives de la résistance maxima et un léger élargissement de la *zone critique de la r. g. o.* Ce fait peut être interprété comme une activation de l'érythropoïèse, qui prend ainsi presque le caractère d'une *attitude vicariante de compensation* en face de l'augmentation du catabolisme de l'hémoglobine, et qui est conditionnée par une hyperactivité fonctionnelle du système réticulo-histiocytaire. BELGODÈRE.

Clinique.

A. DUBOIS. — **Evolution clinique de la lèpre au Congo belge.** *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 6e série, t. **11**, 1946, n° 11, pp. 407-415, 3 tableaux.

Enquête dans 6 villages de lépreux sur 1.548 malades dont 260 avec nombreux bacilles aux grattages de la peau, 145 avec peu de bacilles, 1143 sans bacilles (surtout chez des sujets âgés); 231 lèpres classiques, nodulaires, avec peu ou pas de névrite, 835 lèpres nerveuses avec plus ou moins de mutilations, 52 lèpres tuberculoïdes. Grande rareté (2 ou 3 cas) des poussées inflammatoires ou toxi-infectieuses. 504 cas avec ulcères non bacillaires, 98 avec splénomégalie (surtout chez des femmes) par paludisme résiduel et non actif. Rareté des caries dentaires, de la tuberculose (1 cas). Dans la province de Nepoko, 4 o/o de la population sont lépreux. A. TOURAINE.

W. LLOYD AYCOCK et J. GORDON (Boston). — **La lèpre chez les vétérans des guerres américaines** (Leprosy in veterans of american wars). *The American Journal of Medical Sciences*, t. **214**, n° 3, septembre 1947, pp. 329-339, 5 tableaux, 3 cartes. Bibliographie.

L'hôpital de la Marine, à Carville, a admis, à lui seul, 32 lèpres chez des vétérans de la guerre hispano-américaine, 51 vétérans de la première guerre mondiale, 28 de la deuxième. L'incubation a varié entre 3 et 32 ans.

Les auteurs insistent sur le danger qu'offrent ces malades pour leur famille, leur entourage et qu'ils dispersent en raison de leurs déplacements à travers tous les États-Unis. Ce danger doit être surveillé jusqu'à 1982.

A. TOURAINE.

A. OTEIZA, R. IBARRA et M. A. GONZÁLEZ PRENDES. — **Le recensement des cas de lèpre à Cuba** (Censo de lepra en Cuba). *Revista de Sifilografía, Leprología y Dermatología*, année 3, n° 2, avril 1946, pp. 68-109.

Il existait à Cuba au mois de juin 1946 2.166 malades ambulatoires connus de lèpre et 636 malades isolés dans les deux léproseries du pays. Cela fait un total de 2.802 cas de lèpre.

Les 2.166 malades ambulatoires appartiennent aux trois formes cliniques de lèpre : 16 o/o à la forme tuberculoïde, 19 o/o à la forme inflammatoire simple et le reste à la forme lépromateuse. D. ARGÜELLES CASALS.

M. L. Dussart. — **Un cas de lèpre lépromateuse.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, fasc. 1, novembre 1946, pp. 85-86.

L'auteur présente un malade ayant séjourné au Congo belge, recouvert sur presque toute la surface du corps de macules irégulières, assez mal limitées, de couleur rouge vermillon. Par endroits, ces macules sont infiltrées et forment des nodules ou lépromes. En outre, le malade a des zones d'anesthésie dans le domaine du sciatique poplité externe avec parésie des muscles de la loge antéro externe de la jambe. Histologiquement, le derme moyen est infiltré et l'on voit de très nombreux bacilles de Hansen à l'intérieur de cellules parfois fortement transformées allant jusqu'à la grande cellule vacuolée de Virchow.

La combinaison de trois traitements : vitamine D à haute dose, huile de Chaulmoogra classique et esters des acides de l'huile de Chaulmoogra (ester benzylique, ester éthylique ou ester éthylique iodé à 1/2 o/o) a produit une amélioration notable des lésions cutanées.

L. Vissian.

Louis Homans. — **A propos d'un cas de lèpre nasale.** *Thèse Lyon*, 1947.

Intéressante observation d'un marin de 37 ans ayant de nombreux séjours en Afrique et présentant depuis plus d'une année une déformation du nez avec atrophie de la muqueuse et perforation du septum. On pense à une syphilis mal soignée. Échec du traitement spécifique. C'est alors que la présence d'une plaque lombaire dépigmentée, anesthésique, bordée par un bourrelet de teinte cuivrée et la présence de bacilles de Hansen, fixent le diagnostic.

L'auteur précise les symptômes de la rhinite lépreuse qui évolue en trois stades successifs. 1° Stade d'inflammation avec coryza d'aspect banal mais tenace. 2° Stade d'édification caractérisé par l'apparition d'obstruction nasale progressive et la purulence de l'écoulement, parfois sanguinolent. 3° Stade de destruction avec perforation du squelette nasal et déformation irrémédiables.

Jean Lacassagne.

Xavier Vilanova et Silverio Gallego. — **Valeur diagnostique pratique de l'alopécie du sourcil chez les lépreux** (Valoracion diagnostico practica del sintoma de la alopecia de la ceja en los enfermos lazarinos). *Medicina española*, t. **15**, n° 85, mars 1946, pp. 197-203, 8 photographies.

L'alopécie du sourcil se rencontre avec une telle fréquence dans la lèpre lépromateuse (L.) qu'elle acquiert une importance diagnostique indubitable mais non absolue, car exceptionnellement ce signe peut manquer dans certains cas pourtant très avancés dans cette forme. Elle est souvent caractéristique du fait de l'infiltration tubéreuse de la région.

Dans la lèpre neurale (N.) la même alopécie peut être observée, mais son absence est habituelle.

J. Margarot.

D. Argüelles Casals. — **Lèpre et hyperesthésie unguéale** (Lepra e hiperestesia ungueal). *Revista de Sifilografia, Leprologia y Dermatologia*, année **2**, n° 1, janvier 1945, pp. 55-56.

Exposé d'une observation d'hyperesthésie unguéale chez une malade atteinte de lèpre lépromateuse. On doit insister sur les différences entre les troubles présentés par cette malade et l'hyperesthésie unguéale décrite par Oppenheim. Dans le premier cas l'existence d'une névrite lépreuse peut expliquer facilement les troubles douloureux présentés par la malade. Dans la maladie décrite par Oppenheim il s'agit, au contraire, d'une hyperesthésie unguéale pure, sans manifestations de névrite périphérique. On peut donc décrire une hyperesthésie unguéale d'Oppenheim, affection idiopathique et une hyperesthésie unguéale symptomatique, d'étiologie lépreuse.

D. Argüelles Casals.

D. Argüelles Casals. — **Lèpre et xanthelasma** (Lepra y xantelasma). *Revista de Leprología, Dermatología y Sifilografía*, année **1**, n° 4, octobre 1944, pp. 242-244.

A l'occasion de 3 cas personnels, étude de l'association de lèpre et xanthelasma chez un même malade (3 cas sur 60 malades de lèpre). Dans cette association intervient, probablement, un facteur hépatique qui existe fréquemment chez les lépreux. Elle s'observe, en général, dans la forme lépromateuse de lèpre, et particulièrement dans les cas avancés de la maladie et chez des malades ayant dépassé la quarantaine.

Rappel des travaux antérieurs de R. Hopkins, S. H. Black et H. Ross et de M. Costello. D. Argüelles Casals.

Silverio Gallego Calatayud. — **La lèpre réactive** (La Lepra reactiva). Lecturas y comentarios de actualidad dermosifilografia. *Medicina española*, t. **9**, n° 86, avril 1946, pp. 367-369.

Le nom de *lèpre réactive* ou *réactionnelle*, dû à Xavier Vilanova, paraît à l'auteur l'appellation la plus adéquate pour désigner une forme de la maladie de Hansen, antérieurement connue mais au sujet de laquelle règne une extrême confusion doctrinale et terminologique.

La classification proposée par Xavier Vilanova est basée sur la biologie. La lèpre tubéreuse ou tuberculeuse, faite de lésions très riches en bacilles contagieux, est essentiellement anallergique (réaction négative à la léproline). Peu modifiée par les traitements usuels (huile de chaulmoogra), elle a une évolution relativement rapide et conduit à la mort, soit lentement par la cachexie, soit au cours d'un épisode aigu (lépro-réaction).

L'histologie met en évidence une modification tissulaire monomorphe (tissu de granulation, formé de cellules spumeuses, d'ascendance réticulo-endothéliale, d'aspect nettement xanthelasmatoïde, c'est-à-dire dont le cytoplasme est bourré de lipoïdes).

Cette forme, dans laquelle l'organisme semble passif vis-à-vis de l'infection, est considérée par Vilanova comme une sorte de maladie par dépôt. Il la compare aux lipoïdoses dans lesquelles les défenses de l'organisme ne dépassent pas la capacité « pexique » et digestive des cellules.

La seconde forme englobe des éléments anatomo-cliniques de morphologie diverse dont beaucoup sont désignées depuis longtemps sous le nom de léprides. Bien que de types cliniques souvent très divers, ils sont reliés par un fait fondamental : l'absence ou la rareté des bacilles de Hansen. Du point de vue épidémiologique cette forme est peu dangereuse et l'isolement des malades n'est pas absolument nécessaire. Les réactions à l'injection intradermique de léproline sont intenses. La médication par l'huile de chaulmoogra donne de meilleurs résultats que dans la première forme. L'évolution est plus lente, le pronostic plus bénin, moins en rapport avec l'infection elle-même qu'avec le caractère irréversible des lésions lorsqu'elles portent sur des nerfs.

L'histologie montre, comme dans les autres grandes infections chroniques immunisantes et allergisantes (syphilis, tuberculose), des altérations tissulaires allant de la réaction inflammatoire banale à la réaction tuberculoïde avec follicules du type Köster, susceptibles d'évoluer vers la caséification.

La première forme, essentiellement cutanée, peut intéresser certains viscères poumons, foie, testicules) et parfois aussi les nerfs périphériques. La Commission de nomenclature du Congrès du Caire de 1938 a adopté le nom de *lèpre lépromateuse* pour la désigner (lèpre L.).

La seconde intéresse la peau et les nerfs périphériques. L'atteinte viscérale est possible mais jusqu'à présent n'est pas nettement établie par les faits. L'appella-

tion de *lèpre neurale* (lèpre N.) proposée pour cette forme par cette même Conférence du Caire, est critiquée par Vilanova comme traduisant une localisation unique, ou en tous cas principale, de la lèpre sur le système nerveux alors que la peau est au moins aussi fréquemment atteinte. Ultérieurement l'appellation histologique de *lèpre tuberculoïde* (lèpre T.) a paru préférable.

X. Vilanova, considérant que cette forme s'oppose nettement à la forme lépromateuse par un comportement très différent de l'organisme, croit plus conforme à l'ensemble des faits de donner une base biologique à leur caractérisation terminologique (X. Vilanova, *Fontilles*, n° 3, p. 21, 1945) et propose l'appellation plus large de *lèpre réactionnelle* ou *réactive*. J. Margarot.

Djsehana Waridikarta et Achmad Darwis. — **La lèpre tuberculoïde** (Die tuberkuloïde Lepra, ihre klinische und therapeutische Bedeutung). *Acta Dermat. Vener.*, vol. **27**, fasc. 4, 1947, pp. 307-333. Bibliographie.

Rappel des discussions auxquelles a prêté cette forme particulière de la lèpre. D'abord sur la place qu'il convient de lui attribuer, les uns y voyant une forme nerveuse, et les autres un type de lèpre cutanée. Ensuite sur les difficultés du diagnostic qu'elle peut présenter. Et enfin sur les surprises et les déceptions qu'elle peut réserver dans l'ordre de la thérapeutique par une disparition parfois rapide et où on aura tendance à voir un succès du traitement, mais qui est suivie parfois d'une récidive.

Cette forme, considérée en Indonésie comme rare, y est, au contraire, fréquente, au dire des auteurs.

Vient ensuite un historique assez détaillé de la lèpre en général, et de son étude étiologique, puis de son étude clinique et des travaux qui ont d'abord partagé la lèpre en lèpre tubéreuse d'une part et lèpre nerveuse d'autre part, avec les chevauchements d'une catégorie à l'autre qu'on observe souvent; et enfin l'apparition de la forme tuberculoïde, mise en lumière par Jadassohn en 1918. Pour terminer, les auteurs donnent en parallèle la nomenclature classique des différentes formes cliniques, la nomenclature de Manille et celle du Caire. A l'encontre de la nomenclature de Manille qui accepte les formes tuberculoïdes dans les formes tubéreuses, celle du Caire, comme la nomenclature classique, y voient une des sous-variétés de la forme nerveuse.

Pour les auteurs c'est bien à la forme nerveuse qu'il faut les rattacher. Comme dans celle-ci, les tests (à la lépronine surtout) y sont d'ordinaire positifs, tandis qu'ils sont le plus souvent négatifs dans les formes tubéreuses.

Ils rappelent en outre la rareté des bacilles dans les premières et leur abondance dans les autres.

Mais si elles présentent des différences avec la forme tubéreuse, elles en présentent aussi avec la forme nerveuse par leur structure nettement tuberculoïde. Mais les résultats négatifs de l'inoculation, alors même qu'il y a des bacilles, montrent bien qu'il ne s'agit pas de tutuberculose.

La lèpre tuberculoïde, rare dans les pays du Nord, paraît fréquente dans les races de couleur. Elle présente trois types cliniques :

taches pâles, lisses, rondes ou polycycliques, très superficielles, avec quelques légers troubles de la sensibilité;

taches assez vastes, à côté d'autres plus petites, les unes et les autres bien limitées, souvent déprimées au centre, avec une bordure saillante comportant parfois de petites papules agglomérées. A la vitro-pression, aspect de lupus;

éléments franchement infiltrés rappelant tout à fait le lupus ou la sarcoïde de Bœck et parfois le lupus verruqueux.

Après cette description d'ensemble, N. et P. rapportent en détail 6 cas de lèpre

tuberculoïde observés par eux et longuement étudiés. Ils ont fait pour quelques-uns d'entre eux des examens histologiques répétés.

Ils concluent, à l'évolution de ces cas, que la lèpre tuberculoïde ne doit pas être considérée comme une variété à part, mais que l'aspect clinique et histologique et les réactions d'immunité qui la caractérisent correspondent à une phase passagère de l'évolution d'une lèpre de la variété nerveuse. A. Civatte.

L. de Souza Lima et N. de Souza Campos. — **Lèpre tuberculoïde ; étude clinique et histo-pathologique** (Lepra tuberculoïde ; estudo clinico histo-patològico). un volume de 298 pages, 109 figures, bibliographie. Editora renascença S. A., São Paulo, 1947.

Important travail, abondamment illustré, enrichi de nombreuses observations personnelles et de citations de léprologues, dont les chapitres sont : 1° Définition de la lèpre tuberculoïde et de ses variétés, sa place dans la nosologie de la lèpre, classifications du Caire et sud-américaine, etc. ; 2° Étude générale des manifestations cutanées de la forme tuberculoïde et leurs diverses classifications et caractéristiques ; 3° Léprides tuberculoïdes typiques torpides figurées ; 4° Léprides torpides nodulaires ; 5° Léprides tuberculoïdes typiques aiguës, léprides réactionnelles ; 6° Léprides tuberculoïdes atypiques (achromiques, érythémato-hypochromiques, érythémateuses, etc.) ; 7° Léprides tuberculoïdes atypiques, formes de transition ; 8° Processus tuberculoïdes des nerfs ; 8° Processus cutanéo-nerveux de la lèpre tuberculoïde.

Chacun de ces chapitres comporte une étude clinique, anatomo-pathologique, immunologique, pathogénique détaillée. Ce livre fera date en léprologie.

A. Touraine.

O. G. Costa et J. Mariano. — **Lèpre tuberculoïde d'aspect lupoïde** (Tuberculoid leprosy of lupoid appearance). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 4, avril 1947, pp. 474-477, 4 fig.

Cas de lèpre du visage, chez une femme de 22 ans, simulant un lupus tumidus non exedens. Sur l'avant-bras et le bras droit, les lésions simulaient, par contre, un lupus tumidus exedens psoriasiforme. Les lésions sont particulièrement stables et ne s'accompagnent pas d'autres manifestations de lèpre, de sorte que le diagnostic pouvait se poser avec le lupus tuberculeux banal, la sporotrichose, la syphilis nodulaire et la maladie de Besnier-Bœck. La réaction de Mitsuda était tardivement positive avec réaction isomorphe. L'examen histologique n'a montré aucun bacille alcoolo ou acido-résistant.

L. Golé.

N. A. Torsouev (de Rostow). — **Un nouveau type clinique de la réaction lépreuse.** *Journal de Vénérologie et de Dermatologie* (Moscou), 1, 1947, pp. 28 à 30.

La « réaction lépreuse » est un complexe de symptômes caractérisé par l'apparition de nouveaux éléments éruptifs, la congestion des anciens éléments, l'altération de l'état général. Sa pathogénie est encore obscure. L'auteur a eu l'occasion d'en observer deux cas où les éléments éruptifs se rapprochèrent de l'aspect de la maladie de Brocq-Dühring. P. de Graciansky.

Traitements.

Salomon Schujman. — **La valeur du Chaulmoogra dans le traitement de la lèpre** (El valor del chaulmoogra en el tratamiento de la lepra). *La Prensa Medica Argentina*, vol. **34**, n° 27, 4 juillet 1947, pp. 1215-1225, 9 figures. Bibliographie.

L'auteur résume les observations recueillies au cours d'une expérience de 17 ans sur l'évolution différente des cas de lèpre tuberculoïde chez les adultes suivant qu'ils sont ou non soumis au traitement par l'huile de chaulmoogra.

La lèpre tuberculoïde de l'adulte ne tend aucunement vers une résorption spon-

tanée et définitive. Abandonnée à son sort, elle peut rester stationnaire, progresser lentement ou se généraliser avec le tableau clinique de la réaction lépreuse tuberculoïde. Le traitement chirurgical d'une lésion unique est toujours suivi d'une récidive *in situ*.

Un traitement insuffisant par l'huile de chaulmoogra fait régresser les lésions de façon transitoire et la récidive se fait avec apparition d'éléments nouveaux si l'administration du médicament n'est pas reprise.

En revanche tous les cas de lèpre tuberculoïde subissent une régression définitive si le traitement est suffisant et prolongé. R. Mollinedo.

C. M. Carpenter, H. Ackerman et N. J. Ashenburg. — **L'échec de la toxine diphtérique au cours de la lèpre murine expérimentale** (The failure of diphteria toxoid to influence the course of experimental murine leprosy). *Internat. Jour. Lep.*, vol. **10**, décembre 1942, pp. 79-81. Bibliographie.

Les essais thérapeutiques par la toxine diphtérique ont été voués à l'échec dans la lèpre murine comme dans la lèpre humaine. R. Mollinedo.

F. Sagher (Jérusalem). — **Effets des rayons-limite sur les infiltrats lépreux** (The effect of grenz rays on leprous infiltrations). *Dermatologica*, t. **93**, n° 5, 1946, pp. 272-294, 16 figures. Bibliographie.

A la dose de 5.000 à 10.000 r les rayons-limite ont provoqué une amélioration des lésions nodulaires qui a pu aller jusqu'à la régression complète, vérifiée par l'histologie et sans récidive pendant 4 ans. Mais des bacilles bien conservés peuvent se retrouver dans les lésions ainsi traitées. A. Touraine.

R. Schuppli (Bâle). — **Nouvelles recherches sur l'action du cibazol dans la lèpre** (Weitere Untersuchungen über die Wirkung des Cibazols bei Lepra). *Dermatologica*, t. **93**, n° 6, 1946, pp. 313-336. Bibliographie.

Comme d'autres sulfamides, le cibazol doit être employé avec prudence dans la lèpre. Sur 11 cas, 10 ont présenté une poussée fébrile après 1 ou quelques jours de ce traitement, avec divers troubles généraux. L'auteur pense que cette réaction n'est pas due à une action sur les bacilles mais à l'effet du cibazol sur les granulomes lépreux. A. Touraine.

Ernest Muir. — **Traitement sulfoné de la lèpre** (The sulfone treatment of leprosy). *British Medical Journal*, 7 juin 1947, pp. 798-801.

Les médicaments dérivés de la diaminodiphényl sulfone étant des antibiotiques pour le *M. tuberculosis*, on pense à les utiliser dans le traitement de la lèpre. Ce sont la protamine, la promanide, la diasone, le promizol, etc. à la dose d'environ 1 gramme par jour pris en une seule fois; ceci jusqu'à la négativation des examens bactériologiques. L'hémoglobine doit être dosée toutes les semaines car si le taux descend au-dessous de 70 o/o il faut suspendre momentanément le médicament.

L'auteur conclut à ce que les dérivés sulfonés sont efficaces dans la lèpre, empêchant les complications et amenant une diminution constante et même la disparition des bacilles. Il donne les détails du traitement. M. Mansour.

H. Guida. — **Contrôle clinique dans le traitement de la lèpre par les di-amino-diphényl-sulfones** (Controle clinico no tratamento da lepra pelas di-amino-difenil-sulfonas). *Rev. brasil. de Leprologia*, **15**, 1947, n° 2, pp. 95-101.

Du point de vue clinique, il semble que les résultats obtenus chez 40 malades puissent se répartir ainsi : 2 grandement améliorés, 13 améliorés, 3 légèrement, 15 stationnaires et 7 ont empiré. R. Mollinedo.

J. FERNANDEZ et E. CARBONI. — **Action de la diazone dans le traitement de la lèpre. Rapport préliminaire** (Action of diasone in the treatment of leprosy ; preliminary report). *Internat. Journ. of Lepr.*, t. **14**, décembre 1946, pp. 19-29.

Doses : 1 à 3 grammes par jour (selon la tolérance), par la bouche, pendant 8 semaines. Repos de 4 semaines entre les séries. Intolérance fréquente : anémie dans 82 o/o, asthénie dans 88, céphalée dans 74, mais sans gravité et disparaissant par les extraits de foie, de fer, le complexe vitamine B. Ramollissement, ulcération et résorption des nodules; guérison des ulcères; résorption des infiltrats lépromateux profonds. Les bacilles deviennent granuleux, mais ne disparaissent pas complètement.

L'amélioration est d'autant plus grande que le traitement a été plus long et plus concentré (dans 100 o/o après 3 séries, dans 63,6 après 2, dans 50 après 1).

A. TOURAINE.

X.... — **Diasone dans la lèpre.** *British Medical Journal*, 20 mars 1948, p. 582. Réponse à une question.

La diasone est un dérivé de la diamino-diphényl sulphone, très près des sulphonamides tels que la sulphanilamide. Le dosage est de 0 gr. 30 à 1 gramme par jour par voie buccale et pendant de longues périodes. Le mode d'action est le même que celui des sulphonamides dans les infections à streptocoques. Les réactions toxiques qui peuvent survenir dans 1 à 5 o/o des cas consistent en érythème induré fébrile, dermatites, intolérance gastrique, hématurie, anémie et iridocyclite.

M. MANSOUR.

G. H. FAGET, R. C. POGGER, F. A. JOHANSEN, J. F. DINAN, B. M. PREJEAN et C. G. ECCLES. — **La prominothérapie de la lèpre. Etudes des progrès** (La promiaoterapia de la lepra. Estudio en progreso). *Internat. Journ. Lep.*, vol. **11**, décembre 1943, pp. 52-63, 8 photographies hors texte.

Bien que l'on n'ait pas encore démontré l'action bactéricide ou bactériostatique de la promine (n. n. sulfonate de bidextrose de p. p. diamino di-phénylsulfone) sur *Mycobacterium lepræ*, il semble que ce médicament soit doué de propriétés stabilisatrices dans l'évolution de la maladie. L'hémolyse qui peut survenir après l'administration de la promine peut être diagnostiquée de bonne heure et contrôlée facilement.

R. MOLLINEDO.

V. PARDO CASTELLO, F. TIANT, J. J. MESTRE, R. IBARRA et F. TRESPALACIOS. — **Le traitement de la lèpre par la promine** (El tratamiento de la lepra por el promin). *Boletín de la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía*, vol. **3**, n° 3, septembre 1946, pp. 120-134.

Les auteurs ont employé la promine en injections intraveineuses, à la dose de 1 à 5 grammes par jour, suivant les cas, chez 32 malades de lèpre. La promine n'est pas un médicament spécifique de la lèpre, mais elle constitue un progrès dans la thérapeutique de l'affection. Il ne semble pas qu'elle agisse directement sur le bacille de Hansen. Son action est peut-être strictement tissulaire.

Son action thérapeutique est rapide dans les cas de lésions muqueuses (laryngites et rhinites), mais non pas sur les lésions cutanées et nerveuses. Les phénomènes d'intolérance que l'on peut observer et qui obligent parfois à abandonner le traitement sont les suivants : ictères, éruptions, anémie hypochrome, prurit, névralgies, polynévrites, poussées lépreuses à répétition.

Les injections intraveineuses se font tous les jours, sauf le dimanche, à la dose de 1 gramme par jour, en augmentant progressivement jusqu'à 5 grammes par jour. On conseille de donner une période de repos d'une à deux semaines trois fois par an.

D. ARGÜELLES CASALS.

A. Mom. — **Chimiothérapie de la lèpre par la promine** (Quimioterapia de la Lepra con Promin). *Rev. argentina de Dermatosifilologia* (Buenos-Aires), **31**, n° 2, 1947, p. 260.

Chez 54 malades traités pendant une période de 5 à 12 mois, 68,51 o/o ont été améliorés objectivement et 1,8 o/o ont empiré. L'examen histologique a montré que sous l'influence de la promine (sulfone) il y a eu 7 négativations bactérioscopiques et des modifications régressives définitives. La promine favorise la réapparition des cils et des sourcils chez les lépreux, produit une anémie hémolytique chez 40 o/o d'entre eux (phénomène toxique réversible) et semble être le médicament de choix dans la lèpre lépromateuse. De meilleurs résultats seraient attendus par l'emploi d'une association promine-esters d'huile de chaulmoogra (voie duodénale et intramusculaire). R. Mollinedo.

J. Bzeppa. — **Chimiothérapie de la lèpre** (Quimioterapia da Lepra). *Rev. brasil. de Leprologia* (Sao Paulo), **15**, 1947, n° 2, pp. 83-87. Courte bibliographie.

Le promizol, dérivé du thiazol, semble agir plus rapidement que la promine ou que la diazone. Traitement prolongé par les dérivés du diamino-diphénylsulfone, car leur action est lente et non spécifique contre la lèpre.

R. Mollinedo.

A. de L. Pinheiro. — **Effets de la promine dans les lésions lépreuses** (Efeitos do Promin nas lesoes leproticas). *Rev. Brasil. de Leprologia* (Sao Paulo), **15**, 1947, n° 2, pp. 89-93.

On observe une certaine coïncidence entre l'apparition de la réaction léprotique et une modification de l'aspect de la lésion. R. Mollinedo.

G. H. Faget. — **Histoire de la léproserie nationale; hôpital de la marine des U. S. A. à Carville (Louisiane)** (The story of the national leprosarium. The United States Marine Hospital, Carville, Louisiane). *Public Health Reports*, t. **61**, n° 52, 27 décembre 1946, pp. 1871-1883, 4 fig., bibliogr.

Après un rappel de la lèpre aux U. S. A. (surtout d'origine immigration : 21 cas chez des natifs en Californie) et des premières léproseries (1894), description de la léproserie de Carville, créée en 1921, et de ses améliorations récentes (44 chambres d'hommes, 21 de femmes; 16 bâtiments pour malades ambulatoires).

Le nombre des malades varie peu (entre 352 et 384 de 1936 à 1945) avec une moyenne de 30 à 60 entrants par an (dont 20 à 40 originaires des États-Unis).

A. Touraine.

4z. — *Dermatoses exotiques.*

P. Bernachon. — **Notes à propos des affections cutanées dans les régions tropicales.** *Revue de Médecine navale*, t. **2**, n° 2, 1947, pp. 147-155.

Les affections cutanées, dans les pays tropicaux, sont fréquentes et nombreuses. La thérapeutique doit répondre aux cinq directives suivantes : 1° éviter les traitements énergiques; 2° recourir aux produits astringents et asséchants, de préférence aux adoucissants; 3° penser toujours aux infections secondaires; éviter les concentrations élevées et les applications prolongées de produits pouvant donner des réactions de sensibilisation; 5° connaître le malade du point de vue général. L'auteur envisage alors successivement la symptomatologie et le traitement de la bourbouille de l'impétigo, de l'ecthyma, de l'ulcère tropical, de la diphtérie cutanée, de l'eczéma localisé et généralisé, des mycoses, de l'acné. Il donne de nombreuses formules thérapeutiques. L. Ferrabouc.

R. Richter. — **Sur l'étiologie et la pathogénie des « ulcères du désert »** (Zur Aetiologie und Pathogenese der Wustengeschwüre). *Zeitschrift fur Haut- und Geschlechts-Krankheiten*, n° 10, 15 novembre 1947, pp. 445-457. Bibliographie.

Revue générale qui, après un rappel clinique (tantôt papule puis pustule avec auréole inflammatoire, puis ulcération atone à bords calleux; tantôt ulcération nécrotique d'emblée) insiste sur les mauvaises conditions du milieu extérieur (climat, etc.) Critique des recherches bactériologiques (possibilité du rôle du *Micrococcus mycetoides* de Castellani). Éléments de différenciation avec l'ulcère phagédénique des pays chauds. A. Touraine.

G. Grenoilleau. — **Une épidémie d'ulcères phagédéniques en Algérie**. *Bull. de l'Office internat. d'Hygiène publique*, t. **37**, n[os] 7-8-9, juillet-août-septembre 1946, pp. 622-633.

Rappel de l'épidémiologie (au-dessous de la latitude 35° nord), de la clinique, de l'étiologie (association fuso-spirochétienne et microbes banaux, d'après Nain, 1931) de l'affection.

Rapport sur une forte épidémie en Algérie, de septembre à décembre 1943, ayant surtout frappé le département d'Alger (1.000 à 1.200 cas par décade), moins violente dans ceux d'Oran et de Constantine (moins de 250 cas).

Le traitement le plus actif (stérilisation en 4 jours) a consisté en pulvérisations tous les 2 à 3 jours de sulfarsénol ou de novarsénobenzol.

A. Touraine.

R. Simons (Batavia). — **L'impétigo bulleux tropical ou « Pyose de Manson »** (Studies on pyosis Mansoni or Impetigo bullosa tropica). *Dermatologica*, t. **93**, n° 4, 1946, pp. 189-194, 2 fig., bibliogr.

Dermatose tropicale constituée par des bulles arrondies, bien tendues, puis troubles, puis purulentes, sans troubles fonctionnels, formant peu de croûtes, pouvant siéger en tous points du corps, mais surtout dans les plis et rarement à la face. Très contagieuse, récidivante, mais presque exclusivement parmi les Européens, elle est due au staphylocoque et peut s'accompagner de diverses folliculites staphylococciques.

Traitement local : permanganate, pénicilline.

A. Touraine.

M. B. Sulzberger, E. F. Addenbrooke, S. J. Joyce, S. Greenberg et A. Mack. — **Acné tropicale** (Tropical Acne). *United States Naval Med. Bulletin*, t. **46**, août 1946, p. 1178.

D'après les auteurs, 10 o/o des malades des hôpitaux militaires de Guam présentaient des affections cutanées ainsi que 60 à 70 o/o des malades ambulatoires.

A peu près 20 o/o des affections cutanées était représenté par de l'acné. Ceci est d'autant plus surprenant que, sous un climat tempéré, l'acné tend à guérir durant l'été, lorsque la température s'élève.

Les auteurs présentent 51 cas d'acné étudiés dans l'île de Guam. Quoique les malades pouvaient présenter des furoncles et des lésions furonculeuses, les lésions caractéristiques de l'acné dominaient le tableau clinique : on trouvait des comédons, des papules, des nodules, des pustules, des kystes et souvent même des croûtes. Cependant cette acné différait de l'acné vulgaire juvénile par l'âge des malades, la localisation et l'évolution des lésions.

La chaleur et l'humidité apportent et aggravent l'affection qui tend à guérir lorsque les malades sont transportés dans un milieu froid et sec.

Quoique la défectuosité de l'hygiène personnelle, l'alimentation pauvre, les facteurs locaux et l'infection puissent jouer un certain rôle, le processus pathologi-

que essentiel semble être la fermeture des conduits des glandes sébacées hyperactives.

M. Balter.

4aa. — *Dermatoses par germes non classés.*

Ectodermose pluri-orificielle (Syndrome de Stevens-Johnson).

R. Landolt (Zurich). — **Ectodermose pluriorificielle de Fiessinger-Baader.** *Helvetica pædiatria acta*, t. **1**, février 1946, pp. 246 et 263.

Huit cas étudiés par l'auteur, dont 1 séparément (chez un nourrisson de 4 semaines). Le tableau de cette inflammation étendue, en partie pseudo-membraneuse, des orifices (stomatite, conjonctivite, balanite ou vulvite) est caractéristique. L'éruption, très polymorphe, montre toujours une tendance plus ou moins marquée à la vésiculation. On doit en distinguer deux formes, l'une qui affecte simultanément les muqueuses et la peau, l'autre qui se limite aux muqueuses; il est cependant des cas intermédiaires avec lésions graves des muqueuses et manifestations cutanées discrètes. La fièvre est élevée et persistante, l'état général très altéré. La leucocytose est due à une polynucléose et à une légère éosinophilie.

Dans 3 de ces cas, le liquide céphalo-rachidien a montré une certaine leucocytose, une augmentation des protéines et une réaction à l'or pathologique. Une mort avec signes de méningo-encéphalite et réaction de Weil-Felix dans le sang.

Discussion du diagnostic avec l'érythème polymorphe. La nature de cette affection pourrait consister dans un syndrome de réaction allergique vis-à-vis de différentes substances toxiques (parfois médicamenteuses).

A. Touraine.

Vittorio Amedeo Puccinello (Palerme). — **Sur un aspect clinique particulier de l'ectodermose érosive pluri-orificielle** (Di un particolare aspetto clinico dell'ectodermosi erosiva pluri orifiziale). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **84**, fasc. 3, juin 1943, pp. 322 à 340, 3 fig., bibliogr.

Cette dermatose a été signalée pour la première fois en 1916 pendant la première guerre mondiale sur des soldats du front, par Rendu et par Noël Fiessinger. L'auteur en a observé un cas typique qui tirait son intérêt, outre la rareté de cette affection peu fréquente, des caractères particuliers des lésions cutanées qui accompagnaient les manifestations des muqueuses.

Celles-ci en effet, au lieu d'avoir comme d'habitude l'aspect de l'érythème polymorphe, se présentaient sous la forme d'un eczéma.

L'auteur après avoir discuté les rapports qui existent entre l'ectodermose érosive pluri-orificielle et l'érythème exsudatif multiforme estime que les manifestations cutanées ont, dans le tableau clinique, la signification d'une éruption concomitante ou secondaire, qui peut être assez polymorphe et variable, de sujet à sujet, selon la capacité réactive allergique de la peau sous l'excitation toxi-infectieuse de la maladie qui se localise aux muqueuses d'une manière élective et avec une symptomatologie fondamentale.

Belgodère.

R. Jebejian (Alep) et B. Kalfayan (Beyrouth). — **Le syndrome oculo-bucco-génital.** *Annales d'Oculistique*, t. **179**, n° 9, septembre 1946, pp. 481-491, très courte bibliogr.

Les auteurs complètent l'observation d'un malade personnel (voir *Ann. d'Oculist.*, **178**, août 1945, p. 335); ils signalent l'atteinte d'une glande salivaire sous-maxil-

laire et des poussées de fièvre à 38°5 pendant des périodes variant d'un jour à plusieurs semaines. Décrivant les lésions du fond de l'œil, ils ont d'abord assisté à l' « altération insidieuse » des vaisseaux de la rétine et surtout des veinules, sur laquelle se greffe, de temps à autre la « complication brusque » d'une hémorragie par thrombo-phlébite.

Ils voient dans ce syndrome, dont ils font une description [d'ailleurs très incomplète, *An.*] la manifestation d'une affection générale dont l'agent se propage par voie sanguine, en déterminant une phlébite; mais « l'allergie joue un rôle considérable dans la pathogénie de ce syndrome ». Discutant la nature de cet agent, ils signalent la présence, dans des ulcérations de la bouche, de bacilles acido-résistants jusqu'ici inconnus.

A. Touraine.

Ottolenghi-Lodigiani (Catane). — **Ectodermose érosive pluri-orificielle avec symptomatologie cutanée spéciale** (Ectodermosi erosiva pluriorificiale con peculiare sintomatologia cutanea). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, n° 4, janvier-février 1947, pp. 286 à 304, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur décrit un cas d'ectodermose érosive pluri-orificielle apparu chez un jeune militaire de 23 ans, digne de mention en raison de l'aspect purpurique des manifestations cutanées, fait insolite dans le tableau clinique de ce processus morbide.

D'autre part, le cas qui fait l'objet de ce travail prête à des considérations d'ordre nosographique au point de vue de l'ectodermose érosive pluri-orificielle qui, d'après l'auteur, a droit à l'existence comme individualité clinique propre car elle est douée d'une personnalité assez bien définie. Par contre, il semble inopportun de en Italie par Pinetti. Par contre, la dermato-stomatite de Baader ne mériterait pas un polymorphisme éruptif accentué; on serait amené en effet à créer une infinité de variétés et de formes de passage.

De l'ectodermose vraie proprement dite il semble cependant qu'on doive tenir distinct, en raison de ses caractéristiques évolutives pathogéniques et peut-être même étiologiques, le syndrome nodulo-ulcératif qui a été décrit par Stato et étudié en Italie par Pinetti. Par contre la dermato-stomatite de Baader ne mériterait pas d'être séparée de l'ectodermose érosive pluri-orificielle car elle semble parfaitement identiafible avec elle et n'en constitue qu'une simple variété clinique.

Actuellement, l'étiologie de cette dermatose reste obscure; il n'est cependant pas douteux qu'un ensemble de facteurs particuliers à l'organisme atteint doit concourir à imprimer à la forme morbide en question ses particularités cliniques objectives indépendamment de l'agent infectieux présumé. Parmi ces facteurs il convient d'attribuer une importance spéciale à l'état allergique et à la réactivité cutanée à côté des conditions individuelles telles que l'âge, le sexe et la constitution.

Belgodère.

M. Nellen (Le Cap) et J. Murray (Rochester). — **Syndrome de Stevens-Johnson** (Stevens-Johnson syndrome). *The Lancet*, t. **252**, n° 6446, 1947, I, 15 mars 1947, pp. 326-327, 6 fig. et pp. 328-329, 2 fig., très courtes bibliogr.

Dans ces deux articles qui se suivent sont rapportés, d'une part, un cas chez un homme de 20 ans, d'autre part, deux cas chez des garçons de 16 et de 15 ans, à début aigu, fébrile. Ces trois cas sont très comparables : conjonctivite, pustules et érosions sur les narines, les lèvres, la muqueuse des joues, les amygdales, puis sur les membres avec macules et papules, les organes génitaux; quelques-unes sont hémorragiques; écoulement urétral dans le premier cas. Guérison en 2 à 3 semaines. Recherches de laboratoire sans résultats nets.

Les auteurs voient, dans ces observations, des exemples du syndrome de Stevens et de Johnson décrit en 1922 (*Amer. J. Dis. Child.*, t. **24**, p. 526), étudié par

L. et J. Rosenberg (*Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **41**, 1940, p. 1066), Ageloff (*New-Engl. J. Med.*, t. **223**, 1940, p. 217) et dont Dowling (*Lancet*, 1940, II, p. 759) a étudié 6 cas dans l'hiver 1930-1940 et dont Kove (*Amer. J. med. Sci.*, t. **210**, 1945, p. 611) a écrit une étude d'ensemble. [Il est à noter qu'aucune discussion n'est faite de la parenté de ce syndrome avec l'érythème polymorphe, et, fait plus curieux encore, qu'aucune mention n'est faite de l'ectodermose érosive pluri-orificielle décrite par Fiessinger et Rendu en 1917 et qui paraît bien identique au syndrome de Stevens et Johnson. *An.*].

A. Touraine.

W. H. Lindsay. — **Syndrome muqueux respiratoire de Stevens-Johnson** (Mucosal respiratory, Stevens-Johnson, syndrome). *The Canadian Medical Association Journal*, t. **56**, nº 5, mai 1947, pp. 527-529. Bibliographie.

D'après une observation rapportée avec quelque détail et 4 autres résumées en tableau, l'auteur pense que l'érythème exsudatif polymorphe, le syndrome de Stevens-Johnson, le syndrome de Behçet [alias aphtose, *An.*], l'ectodermose érosive pluri-orificielle, le syndrome muqueux respiratoire, la stomatite ulcéreuse ne sont que diverses formes cliniques d'un seul et même syndrome à multiples facettes. [Les arguments de cet effort hardi de synthèse ne sont même pas esquissés. *An.*]. A. Touraine.

P. Halonen et E. Klemola (Helsinki). — **Le syndrome stomatite-érythème polymorphe** (Stomatitis-erythema exsudativum multiforme syndrome). *Annales medicinæ internæ fenniæ*, t. **36**, nº 2, 1947, pp. 256-273, 3 figures. Bibliographie.

Les auteurs réunissent, dans la même description, le syndrome de Fiessinger et Rendu (1916, 1917), le syndrome de Stevens-Johnson (1922), la stomatite de Baader (1928), le syndrome de Behçet (1937) [?] et de nombreux cas identiques publiés sous le nom d'érythème polymorphe (Ramel, Smith, Bailey, etc.). Ils ne parlent pas de l'aphtose.

A l'occasion de 13 très courtes observations personnelles, ils font une revue générale de ce syndrome. [Il semble que l'effort excessif de synthèse des auteurs appelle des critiques. Par exemple, englobant le syndrome de Behçet dans leur étude, ils ne signalent même pas l'existence d'iritis avec hypopion, caractéristique. Leur bibliographie est d'ailleurs très incomplète. *An.*].

A. Touraine.

A. Patz (Baltimore). — **Une fièvre éruptive atteignant la peau et les muqueuses. Syndrome de Stevens-Johnson** (An eruptive fever involving the skin and mucous membranes. Stevens-Johnson disease). *The New-England Journal of Medicine*, t. **236**, nº 19, 8 mai 1947, pp. 697-700, 2 figures. Longue bibliographie.

Un garçon de 8 ans est pris de trachéo-bronchite, de larmoiement, d'angine ; puis stomatite avec quelques bulles, éruption maculeuse sur les avant-bras et l'abdomen ; fièvre à 39°, douleurs à la miction, balanite, conjonctivite, cheilite ulcéreuse et hémorragique, adénopathie cervicale et axillaire. Leucocytes 4.350 avec 12 o/o d'éosinophiles ; thrombopénie. Cultures de staphylocoque doré dans les bulles. Puis opacités cornéennes. Pénicilline. Guérison en 11 semaines.

Courte revue générale du syndrome de Stevens-Johnson (1922) qui est considéré par P. comme un érythème polymorphe avec atteinte des muqueuses.

A. Touraine.

D. O. Wright, E. M. Gold et G. Jennings. — **Syndrome de Stevens-Johnson** (Stevens-Johnson Syndrome). *Archives of Internal Medicine*, t. **79**, mai 1947, p. 510.

Les auteurs insistent sur le fait que le syndrome décrit par Stevens et Johnson en 1922 fut désigné comme une fièvre éruptive « nouvelle » associée à une stoma-

tite, une ophtalmie, une éruption cutanée et des symptômes généraux. Ce syndrome est grave à cause des complications dramatiques sur les yeux, consistant en ulcérations de la cornée ou en panophtalmie avec perte de la vue partielle ou totale, qui sont fréquentes. Ces graves complications oculaires ne sont pas survenues chez 9 malades traités par les auteurs avec des sulfamides et de la pénicilline ou avec la pénicilline seule. Cinq malades furent traités par les sulfamides et 4 avec la pénicilline par voie interne ou externe. La guérison complète sans séquelles survint dans tous les cas sauf un, où il y eut une conjonctivite légère avec léger symblépharon mais pas d'atteinte de la cornée. Il ne faut tout de même pas s'enthousiasmer pour une thérapeutique déterminée dans ce syndrome car il faut se rappeler que la gravité de la maladie varie énormément et que la guérison sans complications oculaires n'est pas rare. M. BALTER.

S. N. SOLL. — **Fièvre éruptive avec complications pulmonaires, conjonctivite, stomatite et balanite** (Eruptive fever with involvement of respiratory tract, conjunctivitis, stomatitis and balanitis). *Archives of Internal Medicine*, t. **79**, mai 1947, p. 475.

Ce syndrome a été décrit sous un grand nombre de noms tels que : fièvre éruptive avec stomatite et ophtalmie, érythème exsudatif polymorphe de Hebra, érythème ou herpès conjonctival, ectodermosis erosiva pluriorificialis et syndrome de Stevens-Johnson. L'auteur rapporte les observations de 20 cas vus dans l'armée. Il s'agit d'une maladie aiguë, probablement infectieuse. Les symptômes prodromiques, dans le tractus respiratoire, sont suivis par des lésions de la peau et des muqueuses sur les points de liaison cutanéo-muqueux, caractérisées par des vésicules et des fausses membranes, accompagnées fréquemment par de la fièvre et occasionnellement par une broncho-pneumonie.

En ce qui concerne la pathogénie, les études bactériologiques n'ont aucune valeur. On n'a pas pu démontrer que l'ingestion de médicaments soit un facteur déclenchant. Étant donné les prodromes dans le tractus respiratoire et les manifestations généralisées, la maladie est considérée comme maladie interne, probablement due à un virus venant de l'air. Les noms variés proposés et employés sont mauvais en ce fait qu'ils dirigent l'attention presque exclusivement sur la peau. Érythème exsudatif polymorphe ne signifie pas grand chose dans les cas où les lésions dermatologiques ne se voient pas. Le terme « erythema pluriorificialis exsudativum » est meilleur en ce fait qu'il fait allusion également aux orifices du corps, mais il est trop long et a seulement une signification descriptive. Tant que l'agent en cause n'est pas trouvé, il n'est pas possible de donner à la maladie un nom approprié. M. BALTER.

D. JOHNSTONE (Plymouth). — **Cas mortel de syndrome de Stevens-Johnson** (Fatal case of Stevens-Johnson syndrome). *The Lancet*, t. **253**, n° 6469, 23 août 1947, pp. 276-277, 1 figure.

Garçon de 10 ans. Un jour après un frisson initial, éruption morbilliforme, angine; le lendemain, coma. L'éruption devient polymorphe, atteinte des muqueuses, ophtalmie purulente; mort en 9 jours avec emphysème sous-cutané. Échec de la pénicilline et des sulfamides. Recherches de laboratoire et nécropsiques sans résultats précis. A. TOURAINE.

A. WIDERMAN (Philadelphie). — **Fièvre éruptive avec stomatite et ophtalmie. Syndrome de Stevens-Johnson** (Eruptive fever with stomatitis and ophthalmia Stevens-Johnson). *Annals of Internal Medicine*, t. **27**, n° 5, novembre 1947, pp. 830-834. Bibliographie.

Deux cas chez des hommes de 20 et 19 ans. Court résumé des caractères de l'affection qui, semble-t-il à l'auteur, n'est qu'une variété d'érythème polymorphe. A. TOURAINE.

P. Bradlow et R. Schless (Philadelphie). — **Fièvre éruptive de type insolite affectant la peau et les muqueuses. Ses rapports avec l'état denommé syndrome de Stevens-Johnson** (An unusual eruptive fever involving the skin and mucous membranes. Its relation to and the status of the so-called Stevens-Johnson disease). *The Journal of Pediatrics*, t. **32**, n° 3, mars 1948, pp. 293-300 Bibliographie anglo-saxonne.

Un garçon de 8 ans présente, après fièvre et malaises généraux, une éruption qui rappelle une rougeole hémorragique. En outre, conjonctivite, rhinite, stomatite ulcéro-membraneuse, papules érythémateuses sur la paume et le dos d'une main, sur un genou, puis des vésicules sur les cuisses, les bras, urétrite méatique. Amélioration après 3 jours, pénicillinothérapie. Guérison en 18 jours.

Discussion du diagnostic qui paraît se rapprocher du syndrome de Stevens-Johnson [pas de mention des travaux français, *An.*] ; mais celui-ci ne paraît être qu'une forme clinique de l'érythème polymorphe. A. Touraine.

Secondo Battaglini (Catane). — **Dermatose nodulo-ulcéreuse diffuse récidivante avec participation accentuée de beaucoup de muqueuses** (Dermatoso nodulo-ulcerativa diffusa recidivante con intersessamento marcato di molte mucose). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. VI, novembre-décembre 1947, pp. 605 à 625, 8 figures. Bibliographie.

Description d'un cas de dermatose nodulo-ulcéreuse diffuse récidivante avec participation étendue des muqueuses. A propos de ce cas, l'auteur discute si l'ectodermose pluri-orificielle de Fiessinger et Rendu a vraiment droit à l'existence. Il fait un rapprochement entre le cas qui fait l'objet de cette étude et un cas similaire de Sato et un autre de Pinelli et l'analogie de ces cas vient renforcer la possibilité de l'existence d'une nouvelle entité clinique.

Cependant cette question peut perdre une partie de son importance si l'on songe qu'il peut s'agir d'aspects divers dus à des causes différentes en rapport avec une même condition de réactivité organique et que en particulier une caractéristique dominante de ces cas consiste dans un état de réactivité particulière. Et précisément, dans le cas qui fait l'objet de cette étude on a pu assister à des modifications successives de l'aspect de la dermatose en corrélation évidente avec une modification des rapports entre la cause pathogène et l'état de réactivité du sujet.

Belgodère.

Pseudo-gonococcie entéritique (Maladie de Reiter).

J. R. d'Eshougues. — **La pseudo-gonococcie entéritique.** *L'Algérie Médicale*, n° 4, juillet-août 1946, pp. 335-336.

Résumé du travail de Touraine et Ruel (*Annales de Dermatologie*, février 1946) qui, sous ce titre, établissent une synthèse de la maladie de Reiter, du syndrome conjonctivo-urétro-synovial de Fiessinger et Leroy, de la *polyarthritis enterica* de Schittenhelm et Schlecht. A. Touraine.

A. Storm-Mathisen. — **Tests cutanés dans la maladie de Reiter. Etude préliminaire** (Cutaneous tests for Reiter's disease. A preliminary report). *Act. Derm. venereol.*, vol. **26**, fasc. 6, mai 1946, pp. 547-556, 3 fig. Bibliographie.

Il s'agit du complexe polyarthrite, conjonctivite, uréthrite que Reiter avait décrit en 1916 et qu'il avait alors attribué à un spirochète. Personne n'a retrouvé ce spirochète. On a cherché en vain jusqu'ici l'agent infectieux. On a soupçonné un virus, faute de trouver un microbe. Quelle que soit sa nature, on pense généralement qu'il s'agit d'une infection génitale.

Le malade qui a fourni la base de ce travail, a été observé par S.-M. Il présentait, en plus de la triade habituelle, une hyperkératose plantaire notable avec papules

hyperkératosiques, des papulo-pustules sur la face dorsale et palmaire des mains, et, en outre, un exanthème buccal. Les essais de culture de sang, des mucosités nasales et buccales ne montrèrent aucun germe pathogène. Une adénite inguinale a servi à faire des extraits. Des intradermo-réactions ont été faites sur le malade lui-même puis sur 4 autres atteints de la même affection, avec le produit de broyage de l'adénite enlevée. Elles ont provoqué l'apparition d'une papule rouge, qui était à son maximum le 8e jour. Contrôle négatif (sur l'auteur lui-même, et d'autres sujets atteints de maladies différentes). Les 5 sujets qui présentaient le syndrome de Reiter n'ont pas réagi à l'antigène de Kveim ni à des antigènes préparés avec des entérocoques.

A. CIVATTE.

X... — **Maladie de Reiter** (Reiter disease). *British Medical Journal*, 7 décembre 1946.

Un nouveau cas cité par C. R. Baxter, p. 858; un autre cité par Duncan Frobes, p. 859. Enfin, pages 865-866, une revue de la question rappelant d'abord les signes : conjonctivite, arthrite et urétrite (accessoirement : kératodermie, hématurie et diarrhée). Les premiers cas furent décrits par Reiter peu après par Fiessinger (1916), Touraine et Ruel en 1946 en ont compté 300 dans la littérature. Reiter croyait que l'agent causal était un spirochète, cela n'a pas été confirmé; malgré l'analogie remarquable avec la gonococcie, le gonocoque n'a jamais été trouvé. Le traitement est surtout symptomatique, il semble que la pyrétothérapie soit parmi les meilleurs.

M. MANSOUR.

A. E. GOLDSTEIN et S. W. RUBIN. — **Maladie de Reiter suivie par une pyurie infectieuse non bactérienne** (Reiter's disease followed ob true infective abacterial pyuria). *British Journal of Urology*, mars 1947.

♂, 25 ans, urétrite non bactérienne 8 jours après un rapport sexuel. Trois semaines plus tard, arthrite d'un genou et d'une cheville ; 8 jours plus tard, conjonctivite. Guérison progressive en 5 mois mais pollakiurie nocturne puis dysurie, hématuries persistantes, pyurie, cystite. Grande amélioration par le mapharsen.

A. TOURAINE.

G. FINDLAY et A. HENDERSON-BEGG. — **Traitement du syndrome de Reiter par les sels d'or** (Treatment of Reiter's syndrome by gold salts). *British Medical Journal*, 12 avril 1947.

Dans 2 cas de cette affection les auteurs ont obtenu la guérison par des injections hebdomadaires de myocrisine à doses progressives de 0 gr. 01 à 0 gr. 05 et avec une dose totale de 0 gr. 2 en 5 semaines. La pénicilline et les sulfamides n'ont eu que peu d'effets.

Les essais d'inoculation au rat et à la souris, dans ces deux cas, ont été infructueux.

A. TOURAINE.

R. R. WILCOX, G. M. FINDLAY et A. HENDERSON-BEGG. — **Traitement du syndrome de Reiter par les sels d'or** (Treatment of Reiter's syndrome by gold salts). *British Medical Journal*, 12 avril 1947, pp. 483-484.

Les signes du syndrome sont l'arthrite, une urétrite non spécifique, parfois l'association avec une conjonctivite. Findlay, en 1946, avait démontré chez des animaux d'expérience (rats et souris) que certaines souches d'organismes ressemblant à des microbes pleuro-pulmonaires donnaient parfois de l'arthrite et des conjonctivites; les mêmes lésions ont été observées dans la pleuro-pneumonie bovine et dans l'agalaxie contagieuse des brebis. Ces organismes ont été isolés des urètres de malades atteints d'urétrite non spécifique. Les auteurs ont essayé d'isoler ces corps des urétrites et des conjonctivites des malades atteints de maladie de Reiter. Ils décrivent des expériences faites sur les souris et, sachant que les organismes pleuro-pulmonaires sont très sensibles aux sels d'or, ils ont traité 2 cas de

maladie de Reiter avec de la myocrisine. En conclusion, les auteurs déclarent que bien que la pyrétothérapie soit le meilleur traitement de la maladie de Reiter, les injections de sels d'or ont donné des résultats très satisfaisants. Résumant leurs expériences où une seule arthrite fut provoquée chez la souris et bien que la recherche des organismes ait été négative, le traitement par les sels d'or fut curatif chez 2 malades qui avait un syndrome de Reiter non associé avec une dysenterie bacillaire, pendant que la pénicilline et la sulfamidothérapie étaient restées sans effets.

J. Marshall dit au sujet de l'article précédent, que cette maladie est observée surtout chez les hommes. Il rappelle deux cas observés chez des femmes l'un décrit par Touraine (*Ann. Derm. Syph.*, 1946, p. 687) sous le nom de pseudo-gonococcie entéritique, l'autre décrit par W. Lever et G. M. Crawford cité par A. Touraine et A. Ruel (*op. cit.*)

G. T. Newton relate un cas qu'il observa 3 mois auparavant : homme de 68 ans, début par hématurie douloureuse suivie 3 jours après par une conjonctivite bilatérale et 2 jours plus tard par une arthrite de la cheville droite, le seul traitement qui donna un résultat fut la diathermie et le traitement de Spa. Quatre ans auparavant il avait eu un arthrite du genou droit; aucune maladie vénérienne ni dysenterie dans ses antécédents. M. MANSOUR.

P. N. BARDHAN. — **Maladie de Reiter.** *British Medical Journal*, n° 4513, 5 juillet 1947, p. 32.

L'auteur dit que la maladie de Reiter n'est pas en corrélation avec une dysenterie bacillaire et que bien que celle-ci soit fréquente dans l'Inde on n'y observe pas de cas de maladie de Reiter. D'autre part l'assertion suivant laquelle il n'y a pas de corrélation avec les rapports génitaux semble incorrecte, cas de Kristjansen en 1930 et un cas personnel où une de ses malades contracta l'affection après un rapport extra-marital. On a rapporté une leucocytose neutrophile, mais il a observé dans un de ses cas une éosinophilie de 4 à 7 o/o sur un total de 11 à 13.000 leucocytes. Ceci pourrait faire croire qu'il y ait un facteur allergique.

Dans les 4 cas qu'il a observés, aucun gonocoque ne fut décelé dans les nombreux examens directs qui furent effectués; la gonoréaction ne fut pas pratiquée. M. MANSOUR.

B. PINCK (New-York). — **Syndrome de Reiter** (Reiter's syndrome). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **214**, n° 1, juillet 1947, pp. 76-79. Courte bibliographie.

Assez brève et incomplète revue générale écrite par un urologiste, d'après 12 cas personnels (observations non données) et les 80 cas qu'il a pu recueillir dans 29 publications différentes [il est facile d'en trouver plus dans la seule littérature française, qui est d'ailleurs omise à l'exception du travail de Fiessinger. *An.*]. L'auteur ne signale même pas les troubles entéritiques. Discussion pathogénique très courte. A. TOURAINE.

G. H. BAINES. — **Relation entre la maladie de Reiter et la pyurie abactérienne** (Relation of abacterial pyuria to Reiter's syndrome). *British Medical Journal*, 18 octobre 1947, pp. 605-608.

Revue de la question et observation de 5 cas; l'auteur résume ainsi : le syndrome de Reiter est un diagnostic commode pour tous les cas d'arthrite associés à des lésions des muqueuses, ce n'est que quand on aura trouvé le germe causal que l'on pourra savoir si c'est une entité clinique ou non. L'origine gonococcique ou dysentérique est à rejeter; bien que pas de preuve, il semble s'agir d'un virus filtrant. L'auteur a essayé de prouver l'origine urétrale. Il n'y a aucune différence entre

les signes de la maladie de Reiter et ceux de la pyurie abactérienne. Le traitement est décevant, difficile à appliquer, seul le T. A. B. semble avoir un effet.

Il est peut-être nécessaire d'attirer l'attention sur les cas assez fréquents qui ressemblent à la maladie de Reiter et qui, trop souvent, ont été pris pour des affections gonococciques; ceci n'est pas vrai et une étude approfondie de tous ces cas doit être reprise. Il est évident que l'urètre et la prostate doivent être soigneusement examinés dans tous les cas d'arthrite qui n'a pas fait ses preuves et une connaissance plus approfondie résultera d'une meilleure enquête. M. Mansour.

A. H. Harkness. — **Maladie de Reiter** (Reiter's disease). *British Medical Journal*, 11 janvier 19478, p. 72.

Après un exposé de la question, l'auteur suggère que l'on différencie les cas d'origine vénérienne de ceux d'origine intestinale en appelant les premiers Reiter's disease (maladie de Reiter) et les seconds polyarthrite non gonococcique ou syndrome non gonococcique. M. Mansour.

R. Morrison et M. Thompson. — **Syndrome de Reiter, observations de 9 cas** (Reiter's syndrome, report on nine cases). *The Lancet*, t. **254**, n° 6504, 24 avril 1948, pp. 636-637. Courte bibliographie.

Omettant, comme d'habitude, les importantes publications françaises sur la question, les auteurs rappellent quelques travaux antérieurs et rapportent 9 cas personnels, tous chez des soldats.

1° 28 ans, arthrite d'un genou, un mois plus tard urétrite non gonococcique puis conjonctivite, arthrites des doigts, pénicilline et sulfamides sans résultats, érythème morbilliforme des membres, kératose palmo-plantaire.

2° 19 ans, urétrite non gonococcique puis arthrite des genoux, conjonctivite, polyarthrite, kératose palmo-plantaire, urticaire, rechute de la conjonctivite ; guérison en 4 mois.

3° 30 ans, urétrite, cystite, hématurie, puis forte conjonctivite, arthrite des genoux et des doigts, anémie légère ; guérison en 6 semaines.

4° 33 ans, urétrite, un mois plus tard conjonctivite, puis arthrite d'une hanche et des genoux, prostatite, puis kératose palmo-plantaire.

5° 40 ans, gonococcie guérie par 150.000 U. de pénicilline, puis conjonctivite, arthrite d'une hanche et des chevilles, balanite avec érosion, pas de gonocoques.

6° 25 ans, gononoccie un an auparavant, rechute, puis arthrite d'un genou, prostatite, conjonctivite, kératose plantaire ; guérison en 3 mois.

7° 22 ans, urétrite non gonococcique, arthrite des genoux, conjonctivite.

8° 23 ans, gononoccie, puis conjonctivite, polyarthrite, balanite érosive.

9° 26 ans, urétrite et arthralgie d'un genou puis conjonctivite passagère.

Dans ces observations [d'inégale valeur, *An.*], pas d'antécédents dysentériques; anémie légère dans 3 cas, gonococcie récente dans 2 cas, prostatite dans 2 cas; action favorable du T.A.B. intraveineux. Les auteurs croient à des manifestations allergiques, comme Beiglböck (1943). A. Touraine.

M. M. Zervi. — **Maladie de Reiter** (Morbus Reiteri). *Acta ophtalmologica*, t. **25**, 1947, p. 47.

L'auteur a posé ce diagnostic dans 10 cas, dont 6 *chez la femme* (2 d'entre elles avaient 15 et 16 ans). Dans 7 cas, combinaison de polyarthrite, de conjonctivite (souvent avec kératite) et de troubles des voies urinaires; dans 3 cas, ces derniers manquaient (chez des femmes). Diarrhée antérieure chez un seul des malades. Cependant de nombreux cas de syndrome de Reiter ont été observés, en 1944, dans l'armée française à la fin d'une épidémie de paradysenterie. A. Touraine.

T. J. Quintin et A. White (Sherbroocke). — **Maladie de Reiter** (Reiter's disease). *The Canadian Medical Association Journal*, t. **58**, n° 2, février 1948, pp. 191-192. Courte bibliographie.

Rappel des principaux signes [et omission complète des travaux français, pourtant importants, sur la question. *An*]. Une observation personnelle.

Homme de 41 ans, courbature après une ondée, 5 jours plus tard diarrhée séreuse, fièvre, puis urétrite, arthralgies, balanite, hydarthrose des deux genoux, conjonctivite, ulcérations serpigineuses sur le gland, pas de leucocytose [pas de recherches de laboratoire à propos des bacilles dysentériques, *An.*]. Pénicilline sans résultats. Guérison spontanée en 3 semaines; tyrothricine à 2 o/o sur les ulcérations. A. Touraine.

Alberto Midina (Turin). — **Sur les rapports entre le syndrome de Reiter et la maladie de Nicolas Favre** (Sui rapporti fra sindrome di Reiter e malattia di Nicolas-Favre). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **84**, fasc. 4, août 1943, pp. 433 à 443, bibliogr.

Rappel des caractéristiques de la maladie de Reiter décrite par cet auteur durant la guerre de 1914-1918; elle se caractérise par apparition successive d'une urétrite, d'une conjonctivite et de douleurs articulaires, ce trépied symptomatique pouvant aussi parfois être accompagné de fièvre et de troubles intestinaux.

Midana en a observé un cas dont il fait l'étude clinique qui correspond bien aux descriptions antérieures.

Un point très discuté de l'histoire de cette maladie de Reiter, c'est son étiologie. Tous sont d'accord néanmoins pour lui reconnaître une origine infectieuse et même vénérienne. Mais quel est le germe qui doit être incriminé ? Comme les sièges où se localisent les manifestations de la maladie coïncident avec ceux des manifestations extraganglionnaires de la maladie de Nicolas-Favre, Midana s'est demandé si cette infection ne pouvait être incriminée. Et il a fait des recherches qui semblent bien confirmer cette opinion. Chez le malade étudié en effet, la réaction de Frei s'est montrée positive. Et en outre la sécrétion urétrale et conjonctivale a démontré un pouvoir antigénique manifeste.

Midina conclut donc que, dans certains cas, la maladie de Reiter peut avoir pour origine le virus de la maladie de Nicolas-Favre mais seulement dans certains cas. Il est d'avis que la maladie de Reiter est en réalité un syndrome qui peut être occasionné par des infections de nature diverse. Belgodère.

Aphtose (Syndrome de Behçet).

W. H. Frech. — **Sur les affections aphteuses de la bouche** (Ueber die aphtösen Erkrankungen in der Mundhöhle). *Thèse*, Zurich, 1945, d'après *Praxis*, année **36**, n° 26, 26 juin 1947, p. 470.

La stomatite aphteuse infectieuse aiguë, la dermatite fibrineuse de la face de Maro et l'aphtoïde de Pospischill sont dues au même virus et ne sont que trois variétés de la même affection, particulièrement fréquentes chez le nourrisson et l'enfant, contagieuses mais bénignes. Leur virus est parent mais non identique avec celui de l'herpès. La fièvre aphteuse est une autre maladie à virus, distincte.

De la stomatite aphteuse on doit séparer les aphtes solitaires, à début à la puberté et propres à l'adulte.

L'étiologie est complexe; il faut l'apport de facteurs déclenchants, de nature souvent interne ou inconnue.

Le traitement n'est que symptomatique. A. Touraine.

G. W. Csonka. — **Syndrome de Behçet** (Behçet's syndrome). *British Journal of Venereal Diseases*, t. **30**, n° 3, septembre 1947.

1° Garçon de 18 ans ; depuis une semaine, ulcérations douloureuses des lèvres et du gland, 5 jours plus tard conjonctivite, puis fièvre élevée, furoncle de la narine, guérison en 2 semaines et demie après pénicilline.

2° Homme de 30 ans ; ulcérations sur toute la muqueuse buccale, légère adénopathie ; petites érosions sur le gland. Guérison après acide nicotinique.

L'auteur qualifie lui-même le second cas de « forme fruste » du syndrome de Behçet [le premier mérite les mêmes réserves, *An.*]. A. Touraine.

P. Blancard. — **Syndrome de Behçet (iritis à répétition, hémorragies rétiniennes, ulcères récidivants de la bouche et des organes génitaux).** *Paris Médical*, année **37**, n° 43, 25 octobre 1947, pp. 506-507.

On décrit sous ce nom un syndrome caractérisé par des lésions du *globe oculaire*, de la *bouche* et des *régions génitales*, se manifestant dans les deux sexes, surtout chez l'adulte, et dont plusieurs cas ont été observés en France au cours des dernières années. L'auteur en rappelle les principaux caractères :

Les *lésions oculaires* consistent principalement en *iritis* et en *hémorragies rétiniennes* pouvant aboutir à la longue à la cécité.

Les *lésions buccales* sont des ulcérations rappelant les caractères des *aphtes*, douloureuses, se formant rapidement, disparaissant en quelques jours, et atteignant principalement les lèvres.

Les *lésions génitales* se présentent sous forme d'érosions analogues à l'*herpès*, évoluant avec rapidité, et siégeant sur le scrotum ou la muqueuse vulvaire.

Plus rarement apparaissent des *thrombophlébites des membres inférieurs* et des accidents cutanés de types divers, *pyodermites staphylococciques, érythème noueux, etc.*

L'*évolution* se fait par *poussées successives* séparées par des intervalles de rémission. L'état général est toujours remarquablement conservé. Il n'existe pas de fièvre, sauf dans les cas de thrombophlébite où l'on peut observer parfois de petits clochers thermiques.

L'*étiologie* et la *pathogénie* sont des plus obscures. La syphilis, la tuberculose, la staphylococcie ont été successivement invoquées sans qu'il ait été possible d'en faire la preuve. Behçet, se basant sur la présence de corpuscules élémentaires spéciaux retrouvés dans plusieurs frottis, pense qu'il s'agit d'une maladie à virus spécial, mais les inoculations jusqu'à ce jour sont constamment demeurées négatives. Il semble qu'une phlébite thrombosante soit à l'origine des différentes lésions, aussi bien des hémorragies rétiniennes que des lésions buccales et génitales.

Le *traitement* se borne actuellement à des soins locaux, l'ignorance où nous nous trouvons de l'étiologie de l'affection ne permettant pas d'instaurer une thérapeutique spécifique efficace. Le mercure, le novarsénobenzol, l'autohémothérapie, la tuberculine, l'anatoxine staphylococcique, la pénicilline, etc. ont été essayés sans qu'il ait été enregistré jusqu'à ce jour de résultats convaincants.

Lucien Périn.

Hanns. — **Pénicilline dans la stomatite aphteuse.** *Soc. de Médecine de Strasbourg*, 31 mai 1947, in *La Semaine des hôpitaux*, n° 40, 28 octobre 1947, p. 2433.

Dans un cas de stomatite intense, avec fièvre à 39°, guérison en 24 heures par 200.000 U. en injection sous-cutanée, après échec de la pénicillothérapie locale. Trois autres membres de la famille, des voisins, tous atteints de la même stomatite mais non traités par la pénicilline, n'ont guéri qu'en 3 semaines.

A. Touraine.

Memmesheimer. — **Dermatostomatite de Baader** (Dermatostomatitis Baader). *Essener dermatologische Gesellschaft*, 26 novembre 1947 ; *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **4**, nos 5-6, 15 mars 1948, pp. 214-215.

Femme de 44 ans. Depuis 16 mois, avec fréquentes récidives, blépharite, conjonctivite, cheilite croûteuse, ulcérations de la langue, des grandes lèvres ; pas de fièvre ; amélioration par la pénicilline locale.

Rappel de la description de Baader (1925) et de celle du trisymptôme de Behçet (1937). Diagnostic différentiel avec le pemphigus, les aphtes, l'érythème polymorphe, l'ulcère aigu de la vulve, la diphtérie, le syndrome de Senear-Usher, etc.

A. Touraine.

Divers.

L. Popoff. — **La dermatomyosite (maladie de Wagner-Potain).** *Clinica bulgara*, année **15**, 1943, n° 3, pp. 117-139.

Maladie très rare, à étiologie inconnue, la dermatomyosite présente un intérêt tout particulier par sa symptomatologie variée. Son étude faite indépendamment en médecine générale, en dermatologie et en neurologie a créé une grande confusion; des dénominations nombreuses données par les divers auteurs viennent augmenter les difficultés.

L'étude clinique, pathologique, étiologique et expérimentale de trois cas exposés dans ce travail permet à l'auteur d'en tirer des conclusions particulières.

1° La dermatomyosite représente une maladie à évolution et symptomatologie très variées. La poïkilodermie vasculaire ou réticulaire et certaines mélanoses doivent entrer dans le cadre clinique de l'affection. Étant données les dénominations nombreuses et souvent impropres de la maladie et puisqu'il s'agit d'une maladie grave et non systématisée, il vaut mieux adopter le nom de « maladie de Wagner-Potain », noms des auteurs qui ont observé et décrit indépendamment cette maladie pour la première fois.

2° Les observations et recherches de Popoff permettent d'exclure tout rôle pathogène de la tuberculose, des infections locales, strepto- ou staphylococciques, des intoxications de toute nature et l'origine endocrinienne; tous ces facteurs étant notés dans de rares observations des divers auteurs. La question du rôle étiologique du virus filtrant reste ouverte. Les études histo-pathologiques des glandes lymphatiques (état granulomateux tout particulier) plaident en faveur d'une telle hypothèse. Le rôle prédisposant de différents facteurs (maladies antérieures, froid, etc.) n'est pas certain. Les troubles endocriniens apparaissent comme secondaires, signes d'une maladie générale à allure infectieuse grave. L'atteinte des muqueuses paraît d'un mauvais pronostic.

3° Le diagnostic de la dermatomyosite n'est pas toujours facile. La trichinose, le rhumatisme, le lupus érythémateux aigu et subaigu, le sclérœdème, certains purpuras, la maladie d'Adison et d'autres encore peuvent la simuler; en médecine générale, certaines septicémies, la granulie; en neurologie, les polynévrites, les myopathies diverses. Tout ceci explique aussi l'apparente rareté de cette maladie, non toujours diagnostiquée.

4° Les recherches pathologiques sont en faveur d'un processus inflammatoire particulier qui est de nature à amener la dégénération, la destruction et la métaplasie (atrophie, sclérose, calcinose, etc.). La peau, les muscles, les glandes lymphatiques, la rate, les muqueuses, les nerfs périphériques, le foie, les vaisseaux sanguins, les glandes endocrines, etc. peuvent être atteints. Le processus granulomateux spécial des glandes lymphatiques paraît à l'auteur particulièrement intéressant.

St. Stoyanoff.

A. Campbell, G. Griffith et W. Leake. — **Les manifestations cutanées du rhumatisme aigu** (Skin lesions of rheumatic fever). *U. S. Navy Medical Bulletin*, t. **46**, mars 1946, pp. 360-366, longue bibliogr.

L'érythème noueux et l'érythème polymorphe ne sont pas caractéristiques du rhumatisme aigu. C'est le type décrit par Lehndorff et Leiner qui est le plus fréquent et si caractéristique qu'il entraîne le diagnostic de rhumatisme. L'éruption occupe généralement le tronc, les cuisses, les bras, changeant d'heure en heure. Les lésions, annulaires, ont 1 à 2 centimètres de diamètre, résumées parfois en une légère élevure rosée. L'urticaire est plus fréquente chez les rhumatisants aigus que dans la population hospitalière générale. On voit aussi de larges efflorescences œdémateuses, précoces, souvent localisées sur les jointures atteintes, qui obéissent aux salicylates.

L'érythème annulaire ne coexiste pas toujours avec une affection valvulaire; il est même souvent isolé; le salicylate n'a eu aucune action sur lui dans 19 cas sur 20.

Les nodules sous-cutanés, fibreux ou durs, en connexion avec les tendons, ligaments et aponévroses, surtout près des genoux et des coudes, ne sont pas absolument spécifiques du rhumatisme. Les auteurs ne les ont observés que dans 5,5 o/o de leurs 835 cas. Ils témoignent généralement d'une forme grave de l'infection; 45 o/o d'entre eux ont montré des lésions cardiaques définitives et 4 o/o des lésions passagères. Les salicylates n'ont que peu d'effet sur eux.

Le purpura n'est pas rare dans les formes aiguës; il résiste aux salicylates.

A. Touraine.

Biagini (Pise). — **La réaction de Meister pour le diagnostic de l'infection rhumatismale dans ses répercussions dermatologiques** (La reazione di Mester par la diagnosi del l'infezzione reumatica nei riflessi della dermatologia). *Il Dermosifilografo*, année **22**, nos 9-10, septembre-octobre 1947, pp. 227 à 243. Bibliographie.

Réaction de Mester : On fait des intradermo-réactions avec une solution de salicylate de soude au millième. La numération des globules blancs est faite avant et après. S'il y a une diminution du nombre des leucocytes de plus de 15 à 50 o/o, il s'agit d'une affection de nature rhumatismale.

Les recherches de l'auteur ont donné des résultats positifs dans un certain nombre de dermatoses, en particulier dans l'érythème noueux et dans l'érythème polymorphe. Cette réaction est donc utile au point de vue clinique, car en démontrant la nature rhumatismale d'une dermatose, elle permet d'orienter la thérapeutique et aussi d'influencer le pronostic en éliminant la tuberculose, dans le cas d'un érythème noueux par exemple.

Belgodère.

Le gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1949, 2e TRIMESTRE, No D'ORDRE 915, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, No 1060. — 5-1949.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SYPHILIS EST-ELLE UNE MALADIE BÉNIGNE ? (1)

Par Lucien PÉRIN
(Paris)

Au cours d'une communication relative à un cas de syphilis congénitale latente de deuxième génération, présenté par lui devant la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie en 1923, Audry (de Toulouse) a émis l'opinion que la syphilis n'avait pas la malignité qu'on lui prêtait généralement, et qu'elle représentait « une maladie importante plutôt que grave en ce sens que sa « mortalité, eu égard au grand nombre des syphilis inconnues, était beaucoup « plus faible que celle de bien des maladies aiguës considérées comme bénignes ». A l'appui de sa thèse Audry invoquait l'exemple de la rougeole, qui s'avérait pour lui plus grave que la syphilis. Cette opinion inattendue ne manqua pas de soulever les protestations de la plupart des syphiligraphes présents à la séance. Sabouraud, Milian, Leredde, Marcel Pinard, Jeanselme, tout en reconnaissant la fréquence des syphilis congénitales ou acquises latentes, s'élevèrent tour à tour contre le caractère paradoxal et inopportun d'une telle assertion à une époque où la gravité de la syphilis était un dogme admis par tous et où les pouvoirs publics commençaient à unir leurs efforts à ceux des médecins en vue d'en limiter le danger (2).

Reprenant la thèse d'Audry dans le fond sinon dans la forme, Clément Simon a soutenu en avril dernier devant la même Société que la syphilis comportait un pronostic beaucoup moins sévère qu'on ne le dit, et que son domaine — comme sa gravité — avaient été fortement exagérés. Les arguments qu'il invoque en faveur de cette manière de voir sont les suivants (3) :

— le domaine de la syphilis a été étendu à des stigmates et à des maladies organiques qui n'ont rien à voir avec cette maladie. L'exemple en serait fourni par certains stigmates attribués à la syphilis congénitale, tels que les *anomalies dentaires* signalées par quelques auteurs, la *myopie*, la *coalescence des sourcils*, le *pouce en raquette*, la *brièveté du 5e doigt*, les *malformations du sternum*, certains *défauts de prononciation*, etc. ; dans l'ordre des affections vasculaires, par l'*athérome*, l'*hypertension* et l'*hypotension artérielles*, la *tachycardie paroxystique*, l'*angine de poitrine*, les *phlébites*, les *ulcères variqueux*, la *dermite purpurique et pigmentée de Favre*, la *maladie de Raynaud ;* dans l'ordre des affections nerveuses, par l'*épilepsie*, les *hémiplégies*, la *paralysie faciale*, la *névralgie faciale*, les *paraplégies flasques ou spasmodiques*, les *radiculites*, le *syndrome de la queue de cheval*, les névroses telles que l'*hystérie* et la *neurasthénie ;* dans l'ordre des maladies abdominales, par l'*appendicite*, etc. ;

(1) Article remis en Octobre 1948.
(2) Ch. Audry, Laurentier et Lyon. Sur une labyrinthite hérédo-syphilitique de deuxième génération. *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et Syphil.*, 13 déc. 1923, pp. 469-473.
(3) Clément Simon. Regards sur le domaine et le pronostic de la syphilis. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syphil.*, 8 avril 1948, pp. 140-143.

Publication périodique bimestrielle.

— même dans les affections où le rôle de la syphilis peut être mis en cause, ce rôle a été exagéré au détriment d'autres facteurs, comme c'est le cas par exemple dans les affections cardio-aortiques ;

— les statistiques de mortalité de la syphilis, établies par la Ligue contre le péril vénérien en vue d'amener les pouvoirs publics à organiser et à subventionner la lutte antivénérienne, ont été exagérément grossies ;

— des antécédents syphilitiques connus ne permettent pas d'attribuer à la syphilis tous les troubles morbides présentés par un malade ;

— la séro-positivité du Bordet-Wassermann, même en excluant les fausses réactions positives sur lesquelles A. Touraine a attiré l'attention, ne constitue pas plus une preuve formelle de cette étiologie ; il en est de même de l'effet favorable du traitement si l'on tient compte de la polyvalence des médications antisyphilitiques telles que le mercure et l'iodure de potassium ;

— les statistiques étiologiques doivent tenir compte du fait que, sur 100 sujets pris au hasard, 20 environ ont ou ont eu la syphilis. Toute statistique portant sur la fréquence de la syphilis et inférieure ou égale à ce chiffre est donc entachée d'erreur et non valable ;

— nos connaissances étiologiques sont souvent des plus réduites et beaucoup de causes nous échappent entièrement. La découverte récente du rôle du *facteur rhesus* et de l'*hyperfolliculinie* dans l'étiologie de l'avortement montre par exemple que les avortements en série ne sont pas toujours d'origine syphilitique. On peut en dire autant de la polymortalité infantile, et beaucoup de femmes ou de familles ont été ainsi traitées à tort pour des syphilis inexistantes.

L'auteur conclut de ces faits que le pronostic de la syphilis doit être révisé dans le sens d'une « importante atténuation de sa gravité », que la syphilis est devenue actuellement « la plus bénigne des maladies chroniques », et que cette bénignité doit être connue du grand public, « trop longtemps effrayé mal à propos ».

A l'encontre des réactions soulevées en 1923 par la communication d'Audry, la thèse soutenue par Clément Simon a été accueillie en 1948 sinon avec une approbation unanime, du moins sans opposition marquée. Un des auditeurs, prenant la parole avec humour au nom des 20 o/o de syphilitiques présents dans la salle, remercia l'orateur du réconfort qui leur était apporté et il recueillit des applaudissements. Seul des syphiligraphes présents M. Touraine freina cet enthousiasme et s'éleva vigoureusement contre les conclusions proposées. Pour ceux qui ont eu l'avantage d'assister aux deux séances, la différence des réactions marquées à 25 ans d'intervalle était frappante. Faut-il voir dans ce changement d'atmosphère un signe des temps, l'indice d'une moindre ardeur dans les discussions médicales ou simplement l'effet des perfectionnements thérapeutiques qui dans l'intervalle des deux époques ont amélioré d'une manière sensible le pronostic de l'affection ? Quelle que soit l'explication qu'on lui donne, le fait est là et mérite d'être souligné.

Or le problème ainsi posé est grave et cette théorie de la bénignité de la syphilis, soutenue à un quart de siècle de distance par deux syphiligraphes éminents, doit d'autant plus retenir notre attention que l'autorité des auteurs qui l'ont émise leur donne un plus grand retentissement. Sans parler des conséquences médicales et sociales qui peuvent en être la conséquence, elle risque, si elle est prise à la lettre, d'exercer sur le moral des malades une action à double tranchant. S'il est en effet absurde et au surplus parfaitement injustifié d'effrayer mal à propos des malades parfois enclins à dramatiser leur situation et qu'il importe avant tout de rassurer, il est aussi dangereux d'exagérer à leurs yeux la bénignité de leur affection au risque de leur faire négliger ou abandonner un traitement dont on sait l'importance

pour leur avenir. Sur ce terrain un optimisme outrancier ne vaut pas mieux qu'une inquiétude exagérée et l'excès de confiance peut provoquer des catastrophes aussi graves que le désespoir sans raison où l'on a vu sombrer certains d'entre eux.

Il nous a paru utile pour cette raison de revenir sur les arguments qui précèdent ainsi que sur les conclusions qui en découlent. Plusieurs de ces arguments entraînent une adhésion unanime, mais d'autres exigent une mise au point et ne sauraient être admis sans réserve. Le cadre nécessairement limité de cet article s'oppose à de longs développements ; aussi nous bornerons-nous à leur rapide étude critique en nous excusant par avance de rappeler quelques truismes.

. . . .

1° Que la syphilis congénitale ou acquise soit fréquemment *latente*, tout le monde sera d'accord sur ce point. La latence fait pour ainsi dire partie de la maladie et Milian a pu dire avec raison que la syphilis demeure latente pendant presque toute son évolution, ce qui explique qu'elle soit si souvent méconnue. Cette notion, d'une banalité courante en clinique, est confirmée par les données de la syphilis expérimentale. Les intervalles de silence, ces longs entr'actes de la syphilis comme les appelait A. Fournier, peuvent durer des années, parfois la majeure partie de la vie (55 ans dans un cas de Fournier, 66 dans un autre de Touraine) ou même toute la vie sans que l'on soit en droit d'affirmer que le sujet est à l'abri d'un réveil tardif de son infection. L'absence de manifestations extérieures dans le présent n'engage en aucun cas l'avenir et des accidents imprévisibles peuvent toujours se produire chez un sujet ayant présenté jusque-là tous les signes de la guérison.

La fréquence des syphilis latentes ne saurait donc être interprétée comme un argument en faveur de la bénignité de la maladie. Une maladie n'est pas bénigne parce qu'un grand nombre des sujets qui en sont porteurs n'en présentent apparemment aucun symptôme. Pour employer une comparaison de Leredde, on ne dira pas que la tuberculose est bénigne parce que 80 o/o des habitants des villes ont une cuti-réaction positive et qu'ils n'en offrent pas d'autres signes. Loin de constituer un indice rassurant, le caractère sournois de la syphilis ne fait qu'ajouter à son danger car les sujets qui en sont atteints sont portés à la méconnaître. Comme l'a dit Milian, le malade — inconscient du danger qu'il court — est dans la situation du soldat qui entre dans un local miné par l'ennemi, qui, confiant, y mange et dort sans méfiance jusqu'à l'heure où il est tué par l'explosion de l'immeuble.

Il suffit, pour juger la question, de rappeler la gravité des accidents tardifs qui peuvent interrompre les périodes de latence, et particulièrement des anévrysmes de l'aorte, des aortites, du tabès, de la paralysie générale, sur lesquels nous reviendrons plus loin. L'existence des formes graves ou malignes d'emblée, telles que la syphilis maligne précoce, les néphrites, les méningites de la syphilis primo-secondaire, etc., si rares qu'elles soient, mérite

aussi d'être prise en considération et apporte un argument de plus contre une pareille thèse.

2° Il est paradoxal de comparer le pronostic d'une maladie *chronique* comme la syphilis à celui d'une maladie *aiguë* comme la rougeole, à plus forte raison d'admettre que cette dernière est la plus grave parce qu'on peut mourir d'une rougeole et qu'on ne meurt pas d'un chancre. La gravité d'une maladie ne se mesure pas seulement à sa mortalité immédiate, mais encore et surtout aux séquelles et aux complications tardives qu'elle peut entraîner, en un mot à sa morbidité et à sa mortalité générales. Personne ne niera à cet égard l'écrasante supériorité numérique de la mortalité due à la syphilis quand on la considère non sur le plan de ses manifestations immédiates mais par rapport à ses conséquences lointaines.

3° On peut admettre, avec Clément Simon, que le domaine de la syphilis a été artificiellement étendu à des stigmates ou à des affections qui n'ont pas ou qui n'ont que peu de rapports avec elle, encore que son absence soit loin d'être démontrée dans plusieurs des exemples qui nous sont offerts. Les *stigmates* attribués à tort à la syphilis congénitale ne retirent rien à la valeur de ceux qui lui sont dûs réellement, non plus qu'à la fréquence de la maladie. L'*angine de poitrine*, les *ulcères dits variqueux*, la *maladie de Raynaud*, l'*épilepsie*, les *hémiplégies*, les *radiculites*, pour ne prendre que ces exemples, s'ils ne relèvent pas toujours de la syphilis, ne permettent pas de l'écarter par principe des facteurs étiologiques capables de les produire.

On peut admettre de même que le rôle de la syphilis a été exagéré dans certaines affections du système cardio-vasculaire et du système nerveux central où il était autrefois classique de l'invoquer, mais la réduction de ce rôle, en admettant qu'elle n'ait pas elle-même été exagérée, ne l'empêche pas d'exister. Il faut d'ailleurs tenir compte du fait que le tréponème peut associer son action à celle d'autres facteurs dans la production de certains troubles morbides et l'éventualité des *étiologies complexes* ou *multiples* ne doit pas être méconnue. Un syphilitique rhumatisant peut faire une aortite relevant de son rhumatisme, mais la syphilis est capable d'agir pour son propre compte sur des organes lésés par des infections ou des intoxications diverses et il n'est pas toujours possible de préciser la part revenant à chaque facteur dans l'étiologie de ces lésions.

4° Même remarque en ce qui concerne les avortements en série, où le rôle du *facteur rhesus* et de l'*hyperfolliculinie* n'empêche pas la syphilis d'être pour son propre compte une cause fréquente d'avortements. Il en est de même de la polymortalité infantile où des facteurs différents sont susceptibles d'intervenir sans que l'action de la syphilis s'en trouve pour cela diminuée et doive *a forticri* être niée ou mise en doute.

Qui de nous ne pourrait en multiplier les exemples ? Si certaines femmes ou certaines familles ont été traitées à tort pour des syphilis inexistantes,

combien d'autres n'ont pas été traitées pour des syphilis qui existaient réellement et en ont souffert davantage !

5° Il est exact que ni la notion d'antécédents syphilitiques manifestes, ni la positivité des séro-réactions, ni l'effet favorable du traitement spécifique, considérés isolément, ne suffisent à démontrer la nature syphilitique d'un syndrome. Encore faut-il reconnaître qu'ils en constituent des signes de présomption et que leur association, quand elle existe, apporte un argument de poids en faveur de cette hypothèse. On peut en dire autant de l'existence du terrain syphilitique dans les affections comme le tabès, la paralysie générale et les anévrysmes de l'aorte, où la quasi-constance de ce terrain est considérée à bon droit comme une preuve de son action.

Il est juste de noter inversement que l'absence d'antécédents connus, la négativité des séro-réactions, voire l'inefficacité du traitement spécifique ne permettent pas d'affirmer l'absence de la syphilis et qu'on les observe couramment dans des cas où l'action de cette dernière est indiscutablement en cause.

6° Le pourcentage de 20 o/o de morbidité syphilitique attribué à l'ensemble de la population ne prouve nullement que la syphilis ne soit pas en cause dans les statistiques égales ou inférieures à ce chiffre et l'importance même du pourcentage, s'il est exact, ne fait qu'en souligner le danger.

7° Notre ignorance en matière étiologique doit nous inciter à la prudence et, dans l'incertitude où nous sommes trop souvent de la nature des causes, nous devons nous garder autant des dénégations systématiques que des affirmations de principe. On a reproché aux syphiligraphes de voir la syphilis partout sans apporter toujours la preuve de leurs allégations. Ceux qui ont une tendance inverse s'exposent au même reproche car ils n'apportent pas davantage la preuve de leurs dénégations, et ils privent par surcroît les malades de l'arme de premier ordre que constitue le traitement d'épreuve lorsqu'il est bien manié. Si la sagesse commande de ne pas élargir inconsidérément les limites de la syphilis, elle conseille également de la rechercher partout où elle peut être suspectée et de ne pas la méconnaître où elle existe.

*
* *

Mais les considérations générales ne suffisent pas et les chiffres aussi ont leur valeur. Toutes les statistiques ne sont pas nécessairement erronées et si certaines d'entre elles ont été à tort ou à raison taxées d'exagération, il serait injuste de les englober indifféremment dans la même suspicion. Voyons celles qui sont relatives à la mortalité syphilitique, ainsi que celles des cardiologues et des neuro-psychiâtres concernant les maladies qui nous sont données en exemples.

I. — Statistiques de mortalité

Il n'existe pas de statistique générale portant sur la mortalité de la syphilis et nous en sommes réduits sur ce terrain à des renseignements parcellaires ou incomplets.

Les statistiques provenant de l'état civil ne renseignent pas sur le pourcentage des cas de syphilis parmi les causes de décès ni à plus forte raison sur les causes de mort relevées parmi les syphilitiques.

Il en est de même des statistiques hospitalières qui ne donnent à ce sujet que des indications limitées et souvent contradictoires.

Certains auteurs, Bayet en Belgique, Blaschko, Tiselius en Allemagne, J. E. Moore et S. L. Schamberg aux Etats-Unis d'Amérique, etc., se sont efforcés de comparer la mortalité aux différents âges des individus syphilitiques et des non-syphilitiques en se servant des documents fournis par les compagnies d'assurances. Blaschko conclut de ces recherches que la durée d'existence des syphilitiques est inférieure de 4 années en moyenne à celle des non-syphilitiques ; la mortalité par syphilis en Allemagne atteignait d'après lui, avant la guerre de 1914, le chiffre minimum de 60.000 décès par an. Pour Moore et Schamberg la comparaison de la mortalité d'un groupe de syphilitiques avec celle d'un groupe de sujets apparemment indemnes de

Mortalité par syphilis a Paris en 1910 (*d'après* Leredde)

Maladies	Mortalité totale	Mortalité imputable à la syphilis
Syphilis congénitale ou acquise	111	111
Cancers et tumeurs malignes de la cavité buccale	106	90
Paralysie générale	188	188
Tabès	66	66
Encéphalites	43	4
Méningites (tuberculose exceptée)	789	78
Paralysies sans cause déterminée	563	138
Myélites (à l'exclusion du tabès)	101	33
Epilepsie	61	6
Hémorragie cérébrale	2.303	768
Ramollissement cérébral	243	81
Maladies nerveuses diverses	76	25
Affections cardiaques	3.333	1.111
Angor	126	96
Artérites. Anévrysmes	245	122
Cirrhose hépatique	629	125
Néphrite aiguë	48	4
Mal de Bright	1.500	300
Affections des os (tuberculose exceptée)	44	4
Mort subite	246	24
Total	10.821	3.374

syphilis ferait ressortir dans le premier groupe une supra-mortalité de 138 à 188 o/o par rapport au second.

Leredde a tenté de déterminer la fréquence de la mortalité imputable à la syphilis d'après la mortalité due à un certain nombre d'affections relevant exclusivement ou inconstamment de cette étiologie, en assignant à ces dernières un taux proportionné à la fréquence de la syphilis : par exemple la paralysie générale et le tabès relèveraient de la syphilis dans la proportion de 100 o/o, les affections organiques du cœur dans la proportion de 33 o/o, le mal de Bright dans la proportion de 20 o/o, etc. Il arrive ainsi, pour l'année 1910, au chiffre minimum de 3.374 morts par syphilis à Paris, et au chiffre approximatif de 40.000 morts par syphilis en France, non compris les avortements. Les chiffres de mortalité enregistrés à Paris pendant la même période ont été de 11.723 décès pour la tuberculose et de 2.548 décès pour le cancer, ce qui placerait la mortalité de la syphilis entre les mortalités de ces deux affections. Cette statistique, basée sur des approximations, n'envisage malheureusement qu'une partie de la question et il n'est pas permis d'en tirer de conclusion d'ensemble.

Haustein, recherchant les chiffres de mortalité par syphilis en rapport avec le chiffre total des décès dans un certain nombre de pays (Allemagne, Danemark, Grande-Bretagne, Pays-Bas, Suède, Suisse, etc.) entre les années 1900 et 1925, conclut à un pourcentage de mortalité syphilitique de 0,2 à 3,5 o/o suivant les pays, mais son enquête porte uniquement sur les morts par tabès, paralysie générale et anévrysmes, ce qui en réduit la portée.

Harold A. Kahn et Albert P. Iskrant ont relaté tout récemment une statistique détaillée sur la mortalité par syphilis survenue aux Etats-Unis de 1933 à 1945. Il résulte de leurs calculs que le nombre total des décès dûs à la syphilis a varié de 20.802 en 1937 (13.179 pour les blancs, 7.623 pour les sujets de couleur) à 14.062 en 1945 (8.892 pour les blancs, 5.170 pour les sujets de couleur), traduisant dans son ensemble une courbe progressivement descendante entrecoupée de quelques oscillations. On trouvera ci-dessous les chiffres de mortalité par années et par race, ainsi que les pourcentages de la mortalité syphilitique par rapport à la mortalité générale et ses proportions par rapport à l'ensemble de la population.

La fréquence de la syphilis pour 100.000 habitants, pendant la période écoulée de 1943 à 1947, a été de 136 cas pour les blancs et de 1.884 cas pour les sujets de couleur, soit de 321,4 pour l'ensemble de la population.

L'âge moyen des décès par syphilis a été en 1933 de 48 ans (52 ans chez les blancs, 43 ans chez les sujets de couleur), en 1944 de 52 ans (57 ans chez les blancs, 47 ans chez les sujets de couleur).

En prenant pour base les âges de décès des sujets atteints de syphilis congénitale ou de syphilis acquise et en les comparant aux échelles de vie normales, les auteurs ont calculé que les années d'existence perdues du fait de la syphilis auraient atteint les chiffres de 290.303 en 1933 et de 201.194 en 1944.

La mortalité infantile, par rapport à 1.000 naissances d'enfants vivants, a

TABLEAU DE LA MORTALITÉ SYPHILITIQUE ENREGISTRÉE AUX ETATS-UNIS

(*Statistique de* Harold A. KAHN *et* Albert P. ISKRANT)

Annee	Nombre de morts par syphilis			Proportion des morts par syphilis pour 100.000 habitants			Pourcentage du nombre de morts dûes à la syphilis par rapport aux autres causes			Proportion des morts par syphilis pour 100.000 habitants par causes détaillées: Tabès			Paralysie générale			Anévrysmes			Autres localisations		
	Blancs	Sujets de couleur	Total	Blancs	Sujets de couleur	Total	Blancs	Sujets de couleur	Total	Blancs	Sujets de couleur	Total	Blancs	Sujets de couleur	Total	Blancs	Sujets de couleur	Total	Blancs	Sujets de couleur	Total
1933	12.298	6.636	18.984	10,9	52,4	15,1	1,06	3,72	1,41	0,9	0,9	0,9	3,1	8,2	3,6	1,6	4,0	1,8	5,3	39,3	8,8
1934	12.801	7.274	20.075	11,3	56,6	15,9	1,06	3,83	1,44	0,9	0,7	0,9	3,2	9,5	3,8	1,6	4,2	1,9	5,6	42,1	9,3
1935	12.554	7.006	19.560	11,0	54,0	15,4	1,04	3,78	1,40	0,7	0,7	0,7	3,0	8,6	3,6	1,7	4,1	1,9	5,5	40,8	9,1
1936	13.279	7.422	20.701	11,5	56,8	16,2	1,04	3,70	1,40	0,8	0,8	0,8	2,9	8,3	3,5	1,8	4,3	2,1	6,0	43,4	9,8
1937	13.179	7.62[illegible]	20.802	11,4	58,0	16,1	1,05	3,[illegible]0	1,43	0,7	0,6	0,7	[illegible],6	8,4	3,2	1,7	3,9	2,0	6,3	45,1	10,3
1938	2.928	7.717	20.645	11,1	5[illegible],2	15,9	1,08	4,15	1,49	0,[illegible]	0,7	0,6	[illegible]	9,7	3,5	1,8	3,[illegible]	2,0	5,9	44,0	9,8
1939	12.233	7.371	19.60[illegible]	10,4	55,1	15,0	1,01	4,08	1,41	0,6	0,5	0,6	2,[illegible]	9,5	3,4	2,4	8,2	[illegible],0	4,6	37,0	7,9
1940	11.701	7.305	19.006	9,9	54,3	14,4	0,95	3,93	1,34	0,[illegible]	0,6	0,6	2,6	9,9	3,4	2,1	8,2	2,8	4,6	35,6	7,8
1941	11.12[illegible]	6.600	17.728	9,3	47,5	13,3	0,[illegible]2	3,58	1,27	0,5	0,5	0,5	2,[illegible]	9,1	3,2	2,0	7,5	2,6	4,2	30,4	7,0
1942	10.370	5.975	16.345	8,6	24,5	12,[illegible]	0,86	3,41	1,18	0,4	0,5	0,4	2,5	10,5	3,4	1,[illegible]	6,4	2,3	3,8	25,0	6,0
1943	10.365	5.898	16.263	8,6	12,1	12,1	0,81	3,30	1,11	0,5	0,5	0,5	2,6	11,	3,5	1,8	6,1	2,2	3,8	24,0	5,9
1944	9.415	5.501	14.916	7,9	39,6	11,3	0,76	3,19	1,06	0,4	0,5	0,4	2,6	11,3	3,[illegible]	1,7	6,0	2,1	3,3	21,8	5,2
1945	8.[illegible]92	5.170	14.062	7,5	36,9	10,7	0,72	3,08	1,00	0,4	0,5	0,4	2,4	11,1	3,3	1,8	5,7	2,2	3,0	19,7	4,8

Statistiques de mortalité par syphilis en France
de 1930 a 1947
(il n'a pas été établi de statistiques de 1937 à 1939 et de 1945 à 1946).

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1940	1941	1942	1943	1944	1947
Syphilis congénitale	287	216	250	199	154	141	157	276	301	331	216	296	374
Syphilis adultes (anévrysmes et causes diverses, à l'exclusion du tabès et de la paralysie générale)	146	102	161	146	137	125	139	256	338	378	171	1.591	65
Tabès . . . . / *Paralysie générale*	2.188	2.160	2.151	1.933	1.769	1.817	1.689	1.541	1.831	1.541	1.311		614
Total des décès par syphilis. .	2.621	2.478	2.562	2 268	2.060	2.083	1 985	2.073	2 470	2 250	1 698	1 887	1 053
Mortalité générale (par milliers)	648,8	679	659,7	660,4	634	658	642,3	735,9	653,4	6 5,8	602	710	533
Pourcentage des décès dûs à la syphilis par rapport à la mortalité générale	0,40	0,36	0,39	0,34	0,32	0,32	0,31	0,28	0,38	0,35	0,28	0,27	0,20
Proportion des décès par syphilis pour 100.000 habitants. . .	6,5	6,2	6,4	5,6	5,1	5,2	4,9	5,2	6,1	5,6	4,2	4,7	2,6

STATISTIQUES DE MORTALITÉ PAR SYPHILIS DANS LE DÉPARTEMENT DE LA SEINE (PARIS ET BANLIEUE)

DE 1930 A 1947

(il n'a pas été établi de statistiques de 1937 à 1939).

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947
Syphilis congénitale	75	53	56	35	27	31	39	— 71	— 49	22	24	34	44	42	43
Syphilis adultes	37	9	31	25	9	12	27	—	—	52	31	—	—	—	60
(Anévrysmes et causes diverses, à l'exclusion du tabès et de la paralysie générale) . . .												257	232	195	
Tabès . . . . / *Paralysie générale*	229	245	233	240	189	227	224	156	313	222	198	—	—	—	76
Total des décès par syphilis .	341	307	320	300	225	270	290	227	362	296	253	291	276	237	179
Mortalité générale (par milliers).	68,8	69,8	67,9	68	64,3	64,5	65,4	62,4	69,1	65,9	59,2	65,4	59,5	50,8	51,9
Pourcentage des décès dûs à la syphilis par rapport à la mortalité générale	0,50	0,44	0,47	0,44	0,35	0,42	0,44	0,36	0,52	0,45	0,43	0,44	0,46	0,47	0,34
Proportion des décès par syphilis pour 100.000 habitants. .	7,1	6,4	6,6	6,2	4,6	5,6	6,0	5,6	9,0	7,4	6,3	7,2	6,9	4,9	3,7

été en 1933 de 0,79 (0,44 chez les blancs, 2,95 chez les sujets de couleur), en 1945 de 0,25 (0,12 chez les blancs, 1,26 chez les sujets de couleur).

Le docteur Renard, Chef du service vénéréologique de l'Institut National d'Hygiène, a bien voulu nous communiquer les chiffres de mortalité par syphilis enregistrés en France de 1930 à 1947. Ces chiffres, non encore publiés officiellement, confirment en tous points le fléchissement de la mortalité syphilitique au cours des dernières années, dont témoigne la statistique précédente. Le nombre total des décès par syphilis s'est abaissé, pour l'ensemble de la France, de 2.621 en 1930 à 1.053 en 1947. Pendant la même période le pourcentage des décès dûs à la syphilis par rapport à la mortalité générale a diminué de 0,40 à 0,20 o/o, et la proportion de la mortalité syphilitique par rapport à l'ensemble de la population de 6,5 à 2,6 pour 100.000 habitants.

Les chiffres de décès par syphilis enregistrés dans le département de la Seine sont tombés parallèlement de 341 en 1930 à 179 en 1947. Pendant la même période le pourcentage des décès dûs à la syphilis par rapport à la mortalité générale a diminué de 0,50 à 0,34 o/o, et la proportion de la mortalité syphilitique par rapport à l'ensemble de la population de 7,1 à 3,7 pour 100.000 habitants. Le chiffre de décès le plus élevé a été de 362 en 1941, pour une mortalité générale de 691.000 (0,52 o/o) ; le chiffre le plus bas a été de 179 en 1947 pour une mortalité de 519.000 (0,34 o/o).

Nous ne connaissons pas les statistiques similaires établies dans les autres pays, mais ce fléchissement de la mortalité syphilitique constaté récemment en France et aux Etats-Unis semble de bon augure pour l'avenir, quelle que soit l'importance encore trop grande des derniers chiffres enregistrés.

En regard des chiffres qui précèdent, les cas de mortalité par *rougeole* déclarés en France de 1943 à 1946 n'ont pas dépassé en moyenne 329 à 619 décès par an. Le chiffre maximum de 619 décès a été atteint pendant l'année 1946, où le nombre des déclarations de rougeole a été de 31.255 et la

Statistique de la mortalité par rougeole enregistrée en France de 1943 a 1946

(il n'a pas été établi de statistique en 1944).

Année	Nombre de déclarations de rougeole	Nombre de décès par rougeole	Pourcentage de mortalité par rapport au nombre de malades déclarés	Mortalité générale	Pourcentage de mortalité par rougeole par rapport à la mortalité générale	Proportion de mortalité par rougeole pour 100.000 habitants
1943	32.194	329	1 o/o	602.173	0,054	1 o/o
1945	33.088	510	1,5 »	622.717	0,081	1,3 »
1946	31.255	619	1,7 »	551 875	0,1	1,5 »

mortalité générale de 541.875 décès, ce qui réduit les pourcentages de mortalité par rougeole à 1,7 o/o par rapport au nombre de malades déclarés et à 0,1 o/o par rapport à la mortalité générale. La proportion de la mortalité par rougeole pour 100.000 habitants n'a pas dépassé elle-même le chiffre de 1,5.

Le nombre le plus élevé des décès par rougeole, enregistré dans le département de la Seine entre l'année 1939 et l'année 1948, a été atteint en 1941 où il s'est élevé à 112 (58 à Paris et 54 dans la banlieue) pour 16.723 déclarations de maladies (9.959 à Paris et 6.764 dans la banlieue) et une mortalité générale de 69.122, ce qui réduit les pourcentages de mortalité par rougeole à 0,60/o par rapport au nombre de malades déclarés et à 0,16 o/o par rapport à la mortalité générale (1).

Ces statistiques se passent de commentaires et nous ne croyons pas utile d'insister sur ce point.

II. — Statistiques des maladies cardio-aortiques

Le rôle de la syphilis dans l'étiologie des maladies cardio-aortiques, entrevu dès 1845 par Ricord, mis en évidence en 1876 par Welsch, Davidson, et consacré depuis dans d'innombrables travaux, n'est plus actuellement discuté par personne et les divergences d'opinion n'ont trait qu'à l'évaluation de sa fréquence. Lian et Vernes ont établi en 1914, dans le laboratoire du professeur Jeanselme, une statistique d'où il ressort que la syphilis existerait dans 100 o/o des cas d'anévrysme aortique, 100 o/o des cas d'insuffisance aortique sans rhumatisme articulaire aigu, 27 o/o des cas d'aortite chronique sans anévrysme ni insuffisance aortique. Depuis cette époque une réaction s'est fait jour contre la prépondérance accordée à la syphilis et l'entrée en jeu de nouveaux facteurs (maladie de Bouillaud, paludisme, goutte, athérome, infections et intoxications diverses) a supplanté pour certains le rôle du tréponème, parfois au risque de tomber dans une exagération contraire.

Pour Mouquin et Macrez, pour Doumer et Merlen, ainsi que pour la plupart des cardiologues contemporains, la syphilis reste la cause à peu près exclusive des anévrysmes de l'aorte, où sa fréquence est évaluée à 90 ou 100 o/o des cas. Elle est de même la grande cause des aortites survenant chez les sujets jeunes indemnes d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu, et une aortite apparaissant dans ces conditions avant l'âge de 50 ans doit évoquer en principe l'idée de syphilis, même si celle-ci ne se manifeste par aucun symptôme clinique ou sérologique apparent. Au-dessus de 50 ans, le rôle de la syphilis s'efface et fait place à celui de l'athérome. Les mêmes auteurs estiment que le pourcentage des aortites chez les syphilitiques est d'autant plus élevé que le traitement initial a été plus négligé ; très rare

(1) Ces renseignements nous ont été communiqués par le docteur Chassagne, Chef du Service épidémiologique de l'Institut National d'Hygiène et par Mme Sérézal, Chef du bureau d'hygiène de la Préfecture de Police, que nous associons au docteur Renard dans l'expression de nos remerciements.

aujourd'hui où la syphilis est mieux soignée, l'aortite syphilitique aurait atteint autrefois une fréquence allant jusqu'à 30 o/o des cas, du fait de la déficience du traitement.

La fréquence de la syphilis dans l'étiologie des *aortites simples* est diversement appréciée et son pourcentage varie, suivant les auteurs, de 30 à 80 o/o des cas ou même davantage. Etienne, de Nancy, a estimé ce pourcentage, au Congrès de Bruxelles de 1920, à 82 o/o des cas. Lian, Barrieu et Ribas Soberano ont admis en 1934 un pourcentage de séro-réactions positives de 86 o/o dans les anévrysmes de l'aorte, de 81 o/o dans les aortites avec insuffisance aortique, de 32 o/o dans les aortites sans anévrysme ni insuffisance aortique. Par contre Gallavardin n'a relevé la syphilis que dans 49 cas d'insuffisance aortique isolée de l'adulte, sur 84 qu'il a observés (58 o/o).

La fréquence des aortites syphilitiques par rapport à l'ensemble des *maladies cardiaques* varie également d'une statistique à l'autre.

Y. Bouvrain, sur 537 observations d'affections cardiaques diverses recueillies dans le service du professeur Soulié, estime à 30 ou 40 o/o des cas le pourcentage des aortites pouvant être attribuées à la syphilis. Le rôle de cette dernière lui paraît par contre effacé dans l'hypertension artérielle, la dissociation auriculo-ventriculaire, les lésions de l'artère pulmonaire, l'arythmie complète (5 à 10 o/o des cas) ; il serait nul dans le rétrécissement aortique.

E. Henriquez, A. Cipres et J. Galindo, dans une statistique portant sur 800 cardiaques, ont relevé 146 cas de lésions aortiques (18 o/o) dont 46 (5,7 o/o) étaient des insuffisances ; 32 de ces insuffisances étaient d'origine rhumatismale (4 o/o), 9 d'origine exclusivement syphilitique (1,1 o/o), 5 d'origine à la fois rhumatismale et syphilitique (0,6 o/o). Chez 40 sujets porteurs de lésions aortiques et mitrales associées, l'étiologie était uniquement rhumatismale (5 o/o). Au contraire sur 19 cas d'aortite simple (2,3 o/o), 15 s'observaient chez des syphilitiques (79 o/o). Sur 46 cas d'anévrysmes de l'aorte (crosse de l'aorte 10 cas, aorte descendante 29 cas, aorte thoracique 4 cas, aorte abdominale 3 cas) tous sans exception s'observaient chez des syphilitiques (100 o/o) ; 21 de ces malades (45 o/o) n'avaient jamais été traités.

A. Levitt et D. Levy relatent une statistique de 9.136 cardiaques observés en 12 ans, parmi lesquels 508 (5,56 o/o) étaient porteurs d'aortite syphilitique. Sur ces 508 malades, 187 (36,8 o/o) présentaient une sérologie positive, 321 (63,2 o/o) une sérologie négative ; 241 d'entre eux (47,4 o/o), n'avaient jamais été traités.

Cl. Huriez, J. Desruelles et R. Lapouille ont établi une statistique des cas d'aortite syphilitique considérés non par rapport à l'ensemble des affections cardiaques, mais par rapport à l'ensemble des *maladies générales*. Sur un total de 14.000 sujets traités pour des affections diverses dans le service du professeur Carrière (de Lille) entre les années 1927 et 1941, ils ont relevé 68 cas de lésions aortiques syphilitiques caractérisées, soit un pourcentage de 0,48 o/o. Ces lésions aortiques comprennent :

— 28 cas d'*aortite pure*, dont 11 latents, avaient été découverts au cours d'un examen systématique, 17 s'étaient manifestés par des signes d'insuffi-

sance cardiaque, des douleurs angineuses ou de la dysphagie. La sérologie était positive dans 18 cas (70 o/o), négative dans 10 cas (30 o/o). Six malades connaissaient l'existence de leur syphilis, 22 l'ignoraient entièrement ; 7 ont été améliorés par le traitement, 4 sont morts d'insuffisance cardiaque, 17 ont été perdus de vue ;

— 15 cas d'*aortite accompagnée de lésions valvulaires ou myocardiques*, dont 3 étaient latents, 12 se manifestaient par des signes d'insuffisance cardiaque ou de l'angor, La sérologie était positive dans 7 cas (46 o/o), négative dans 8 cas (54 o/o). Quatre malades seulement connaissaient leur syphilis, aucun d'eux n'avait été soigné sérieusement ; 4 ont été améliorés par le traitement, 3 sont morts d'asystolie, 8 ont été perdus de vue ;

— 11 cas d'*anévrysmes de l'aorte*, dont 4 étaient latents, 1 était extérieurement décelable, 6 s'accompagnaient de douleurs angineuses, de signes de compression médiastinale ou d'insuffisance cardiaque. La sérologie était positive dans 5 cas (45 o/o), négative dans 6 cas (55 o/o). Le traitement n'a amené d'amélioration dans aucun cas ; 4 sont morts d'asystolie, 7 ont disparu ;

— 14 cas d'*aortite associée à des lésions de syphilis nerveuse* (tabès, paralysie générale, etc.). L'atteinte cardiaque était latente dans 6 cas, elle a été révélée dans 1 cas par des douleurs angineuses, dans 7 cas par des signes d'insuffisance cardiaque. La sérologie était positive dans 7 cas (50 o/o), négative dans 7 cas (50 o/o). Trois malades seulement ont reconnu l'existence d'un chancre ; l'un d'eux avait été traité régulièrement par les moyens de l'époque, les deux autres n'avaient reçu qu'un traitement insignifiant. Le traitement a amené une amélioration dans 1 cas, 6 malades sont morts d'asystolie, 7 ont été perdus de vue.

Ces chiffres ne témoignent pas seulement de la fréquence de l'étiologie syphilitique dans les aortites, mais ils confirment la possibilité de leur latence, l'influence des traitements insuffisants dans leur production, la fréquence des syphilis ignorées et des sérologies négatives coïncidant avec des lésions syphilitiques manifestes, l'inconstance des résultats thérapeutiques obtenus dans les lésions constituées. Sauf un cas d'aortite pure apparue au bout d'un an, les accidents sont survenus dans un délai moyen de 5 à 20 ans après le chancre.

Les *statistiques anatomo-pathologiques* confirment les statistiques cliniques.

C. Spada, sur 2.282 autopsies, a constaté l'existence de lésions syphilitiques dans 103 cas, soit une proportion de 4,5 o/o.

M. Svendsen, sur 6.036 autopsies pratiquées entre les années 1909 et 1940, a constaté de même des lésions syphilitiques dans 416 cas, soit une proportion de 6,9 o/o. Il est à noter que parmi les 416 sujets dont la syphilis était ainsi avérée, 90 seulement (21,6 o/o) en avaient connu l'existence ; 36 de ces derniers (40 o/o) étaient demeurés sans aucun traitement, 29 (32 o/o) avaient été traités par l'iodure de potassium et le mercure, 25 (27 o/o) avaient reçu un traitement par le novarsénobenzol à doses insuffisantes (2 à 10 injections au total). L'auteur insiste sur le fait que la durée d'existence des malades traités par le novarsénobenzol à doses insuffisantes s'est montrée constamment plus

courte que celle des malades traités par des cures répétées d'iodure de potassium et de mercure.

M. Ogden signale que sur 9.000 autopsies qu'il a pratiquées de 1931 à 1938, 418 (4,6 o/o) concernaient des syphilitiques parmi lesquels il a trouvé 125 cas (29,9 o/o) d'anévrysmes de l'aorte (aorte thoracique 112 cas, aorte abdominale 13 cas) dont 55 s'étaient rompus. La séro-réaction de Bordet-Wassermann pratiquée chez 84 de ces sujets s'était montrée positive dans 41 cas (49 o/o), négative dans 43 cas (51 o/o).

D'autre part sur 424 autopsies de syphilitiques ayant fait l'objet d'examens sérologiques (321 sérologies positives, 103 négatives), O. Brines et B. Juliar ont relevé des lésions cardio-vasculaires dans 335 cas (79 o/o). Il existait dans 130 cas (30,6 o/o) des lésions du système nerveux central isolées ou associées aux précédentes et, sur ces 130 cas, 57 paralysies générales (13,4 o/o).

Rosahn a apporté les résultats de 380 autopsies pratiquées chez des syphilitiques, dont 198 (52 o/o) n'avaient jamais été traités ou n'avaient reçu qu'un traitement insignifiant. Dans 77 cas (20,3 o/o) il existait des lésions anatomiques de syphilis ayant dans 46 cas (12 o/o) entraîné la mort. Les lésions constatées ont été les suivantes : aortite 55 cas (14,5 o/o), anévrysme de la crosse aortique 18 cas (4,7 o/o) dont 2 ruptures, anévrysme de l'aorte abdominale 3 cas (0,7 o/o), coronarite 4 cas (1 o/o), artérite des membres inférieurs 3 cas (0,7 o/o), artérite cérébrale 4 cas (1 o/o), dont 2 anévrysmes rompus, tabès 3 cas (0,7 o/o), syphilis cérébro-méningée 8 cas (2,1 o/o), atrophie optique 1 cas, gommes du foie 3, du cœur 1, du testicule 1, cirrhose du foie 1.

Une statistique semblable a été publiée en 1929 par Bruusgaard qui a examiné en 20 ans 473 syphilitiques dont 163 (34,4 o/o) avaient succombé à des maladies diverses. Dans 38 cas (23 o/o) il a trouvé à l'autopsie des lésions syphilitiques ayant déterminé la mort; dans 24 cas (15 o/o) il s'agissait de syphilis cardio-vasculaire ; dans 14 cas (8 o/o), de syphilis nerveuse.

Laubry et Soulié, sur 400 autopsies de sujets atteints de coronarite, ont trouvé dans 54 cas (13,5 o/o) des lésions syphilitiques individualisées par leur localisation particulière aux orifices du cœur, s'opposant nettement au caractère diffus des coronarites banales.

Il résulte de ces constatations que le pourcentage des lésions syphilitiques relevées dans les autopsies varie de 4,5 à 6,8 o/o par rapport au nombre total des examens pratiqués, et que le pourcentage des lésions viscérales observées dans les autopsies de syphilitiques oscille lui-même entre les chiffres extrêmes de 20 et 79 o/o selon les auteurs, par rapport au nombre des syphilitiques autopsiés.

III. — Statistiques des maladies du système nerveux central

La plupart des neurologistes reconnaissent que si l'importance de la syphilis a été exagérée au début du siècle dans un certain nombre d'affections cérébrales ou spinales dont l'étiologie demeure en réalité des plus obscures (hémiplégies infantiles, paraplégie d'Erb, myélites spinales, etc.), son rôle conserve

toute sa valeur dans un grand nombre de lésions du système nerveux telles que les *gommes*, les *méningites*, les *artérites cérébrales*, mais surtout le *tabès* et la *paralysie générale*, classés par A. Fournier dans le groupe des parasyphilis et dont la nature syphilitique est aujourd'hui universellement admise. La découverte du tréponème dans le cerveau de sujets atteints de paralysie générale, effectuée par Noguchi en 1913, a démontré d'une façon éclatante le génial pressentiment de Fournier et mis fin aux controverses relatives à l'étiologie de l'affection. La *syphilis congénitale*, dont le domaine a été sans nul doute étendu d'une manière excessive, n'en garde pas moins un rôle certain dans des syndromes nerveux multiples et particulièrement dans les troubles du caractère, d'émotivité ou même de paranoïa que l'on voit fréquemment survenir chez les sujets présentant une ascendance syphilitique.

La gravité du tabès et de la paralysie générale est démontrée par les statistiques qui précèdent et nous n'y reviendrons pas. Il nous suffira de rappeler que dans leurs formes caractérisées, et abstraction faite des pseudo-tabès ou des pseudo-paralysies générales dont l'individualité prête à discussion, la fréquence de la syphilis dans l'étiologie de ces deux affections est communément évaluée à 100 o/o, ce qui revient à dire que leur origine syphilitique est considérée comme constante.

Comme pour les affections cardio-aortiques, un facteur essentiel dans la production des lésions est constitué par la nature du traitement antisyphilitique auquel le sujet a été soumis. Dans l'immense majorité des cas les malades atteints de syphilis nerveuse ont eu un traitement initial nul ou insuffisant. La continuité du traitement n'a pas moins d'importance que son intensité et Sézary a montré que l'incubation de la paralysie générale était d'autant plus courte que le traitement de début avait été interrompu plus tôt, surtout dans les cas où il avait été réduit à l'arsenic. On ne voit par contre qu'exceptionnellement la syphilis nerveuse apparaître chez les syphilitiques qui ont été activement et régulièrement traités dès le début de leur affection.

Les résultats des examens sérologiques ne concordent pas toujours avec la clinique, et ils peuvent se montrer négatifs dans des cas où la syphilis nerveuse est évidente. R. Kierland, P. O'Leary et E. Vandoren, étudiant à cet égard 2.019 malades atteints de syphilis nerveuse (985 tabès, 374 paralysies générales, 149 tabo-paralysies générales, 177 méningites, 281 méningo-vascularites, 102 vascularites, etc.) ont observé que les réactions sanguines étaient négatives alors que celles du liquide céphalo-rachidien étaient positives, dans 31,2 o/o des cas de tabès, 8,8 o/o des cas de paralysie générale, 14,9 o/o des cas de tabo-paralysie générale, 11,1 o/o des cas de méningite, 15,1 o/o des cas de méningo-vascularite, etc.

Dans une statistique portant sur 3.219 cas de *cécité* constatés en Ecosse au cours d'une période de 6 années, J. Marshall et H. Seiler ont trouvé la syphilis congénitale ou acquise chez 560 malades (17,5 o/o). Ces malades étaient atteints, selon les cas, d'*atrophie du nerf optique*, de *choroïdite* ou *chorio-rétinite*, d'*irido-cyclite*, de *kératite interstitielle*, etc.

La gravité des neuro-syphilis ne se limite pas aux sujets qui en sont por-

teurs, mais elle s'étend encore à leur *conjoint* et à leur *descendance*. M. Kraus a examiné systématiquement 110 conjoints de neuro-syphilitiques avérés, dont 52 étaient atteints de paralysie générale, 35 de tabès, 18 de syphilis cérébrale, 5 de syphilis nerveuse latente avec Bordet-Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Sur les conjoints des 52 paralytiques généraux, 25 présentaient une syphilis asymptomatique, 4 un tabès, 3 une syphilis cérébrale, 3 une syphilis nerveuse latente avec Bordet-Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien, soit un pourcentage de contaminations de 63 o/o.

Sur les conjoints des 35 tabétiques, 5 présentaient un tabès, 1 une paralysie générale, 12 un liquide céphalo-rachidien anormal, soit un pourcentage de contaminations de 51 o/o.

Sur les conjoints des 18 malades atteints de syphilis cérébrale, 11 présentaient des symptômes de syphilis clinique ou sérologique apparente, 4 un liquide céphalo-rachidien anormal, soit un pourcentage de contaminations de 83 o/o.

Sur les conjoints des 5 malades atteints de syphilis nerveuse latente, 2 présentaient des signes de syphilis, soit un pourcentage de contaminations de 40 o/o.

Au total 70 conjoints étaient atteints de syphilis, sur 110 examinés (63,6 o/o).

Des constatations identiques peuvent être faites dans la descendance directe et même lointaine des malades.

Pour Léon Michaux les troubles du caractère, d'émotivité ou de paranoïa qui sont la conséquence fréquente de la syphilis congénitale ne s'observent pas seulement chez les sujets issus de parents syphilitiques, mais encore et surtout chez les descendants de ces sujets, comme si le tréponème acquérait des affinités neurotropiques plus marquées au delà de la deuxième génération.

Nous ne ferons que rappeler les lésions occasionnées par la syphilis sur les autres territoires : *foie*, *reins*, *poumons*, *pancréas*, *glandes endocrines*, *squelette*, etc. Il n'est pas d'organe qu'elle ne puisse atteindre et le polymorphisme de ses manifestations est admis même par ceux qui en discutent la fréquence. Les lésions *cutanéo-muqueuses* graves ou mutilantes se voient encore de nos jours et A. Touraine a rappelé récemment qu'en dépit de sa rareté la syphilis historique n'était pas morte. La gravité de ces lésions est surtout marquée dans les pays tropicaux où elle paraît conditionnée par l'action réactivante du climat sur le tréponème (Riou).

On sait l'influence exercée par la syphilis sur le développement du *diabète*, de la *tuberculose* et du *cancer*.

Pour latente qu'elle soit le plus souvent, la *syphilis congénitale* peut donner lieu à des manifestations tardives qui rappellent en tous points celles de la syphilis acquise. Le rôle joué par le tréponème dans l'étiologie de l'avortement et dans la mortalité infantile témoigne de l'importance sociale du problème et de la gravité des conséquences que la syphilis peut entraîner non seulement pour le sujet lui-même mais encore pour la société tout entière.

*
* *

Peut-on dire qu'une maladie susceptible de déterminer des accidents aussi graves mérite d'être considérée comme une affection bénigne « plus bénigne que la rougeole » ou « la plus bénigne des maladies chroniques ? » Nous ne le pensons pas et nous serions tentés d'admettre qu'il n'en est pas de plus grave si les moyens d'action dont nous disposons aujourd'hui contre elle n'en avaient pas fort heureusement transformé le pronostic.

Nous avons vu plus haut le fléchissement de la mortalité syphilitique enregistré au cours des dernières années tant en France qu'à l'étranger. Nous assistons en fait — et Clément Simon a raison d'y insister — à une importante atténuation des accidents de la syphilis. Les manifestations tertiaires sont devenues très rares Les anévrysmes de l'aorte et les aortites syphilitiques ont diminué de nombre. On ne voit plus guère les grandes ataxies que réalisait autrefois le tabès, et la paralysie générale elle-même a diminué de fréquence, voire même de gravité, car nous ne sommes plus comme par le passé totalement désarmés contre elle. Ces accidents sont devenus surtout l'apanage des sujets non traités ou insuffisamment traités ; ils sont exceptionnels chez les sujets soignés correctement dès le début de leur syphilis et qui continuent à se soigner. Si tous les malades étaient traités comme il convient, le jour ne serait pas éloigné où la syphilis serait définitivement vaincue. On conçoit que la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie ait jugé opportun de consacrer en 1942 une séance spéciale au traitement de la syphilis récente et d'en rappeler les grands principes. Depuis cette date la pénicillinothérapie a ajouté une arme de plus à celles dont nous disposions, sans d'ailleurs rien modifier à ces principes. Grâce à toutes les ressources que nous avons en mains, on peut dire que la syphilis est devenue plus curable et dans une certaine mesure moins nocive qu'elle ne l'a été dans le passé.

Mais la *curabilité* ne doit pas être confondue avec la *bénignité*, et l'*innocuité* toute relative dont il s'agit est une innocuité *conditionnelle* qui ne retire rien à la gravité de l'affection abandonnée à elle-même. La syphilis n'est pas moins grave qu'autrefois, mais elle est mieux soignée et c'est avant tout le traitement qui conditionne l'amélioration de son pronostic. Les cas, dont il est parfois fait mention, de syphilis guérissant ou paraissant guérir sans traitement ou à la suite de traitements insignifiants n'autorisent aucune conclusion en ce qui concerne l'évolution générale de la maladie et ne constituent pas plus que les formes latentes un argument en faveur de sa bénignité.

On peut admettre en résumé que la syphilis demeure un fléau redoutable contre lequel il importe plus que jamais de redoubler d'efforts, mais que la lutte entreprise en vue d'en limiter les dangers n'a pas été vaine et que son pronostic a été considérablement amélioré grâce aux efforts déjà réalisés. Un malade correctement traité peut prétendre aujourd'hui à un avenir normal ; non traité ou insuffisamment traité, il reste, comme par le passé, exposé pour lui et pour sa famille aux pires accidents. Ces accidents ne sont pas de

nature à l'effrayer ni même à l'inquiéter puisqu'il a en mains le moyen de s'y soustraire et que les ennuis du traitement sont à l'heure actuelle réduits au minimum, mais ils doivent le mettre en garde contre le caractère sérieux de son affection. On ne saurait lui rendre de meilleur service qu'en lui faisant connaître en pleine lumière la double voie qui s'ouvre à lui, et en regard des perspectives favorables qu'il est en droit d'espérer les graves dangers que sa négligence risquerait de lui faire courir.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. Audry, Laurentier et Lyon. — Sur une labyrinthite hérédo-syphilitique de deuxième génération. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 13 décembre 1923, pp. 469-473.

F. Bering. — Pronostic de la syphilis. *Deutsche Medizin. Woch.*, 1941 1er sem., p. 48.

Y. Bouvrain. — Le rôle de la syphilis tardive dans l'étiologie des maladies artérielles. *Actualités dermato-vénéréologiques. L'Expansion scientifique française*, éd. 1946, pp. 150-155.

O. Brines et B. Juliar. — Le diagnostic sérologique dans la syphilis chronique démontrée histologiquement. Analyse de 424 autopsies. *Journal of Laborat. and Clin. Med.*, t. **27**, octobre 1941, pp. 15-19.

Bruusgaard. — *Arch. für Dermat.*, t. **157**, 1929, p. 309.

E. Doumer et J. Merlen. — *Traité de Médecine* (Lemierre), t. **11**, Masson éd.

H. Ey et A. Charlin. — Etiologie et pathogénie de la paralysie générale. *La France Médicale*, année **9**, no 5, mai 1946, pp. 3-9.

H. et L. Gougerot. — *Le traitement de la syphilis en clientèle*, Maloine éd., 1947.

Hans Haustein. — *Traité de Jadassohn*, t. **22**, 1927, pp. 238-1033.

E. Henriquez, A. Cipres et J. Galindo. — Etude statistique des affections cardiaques chez 800 insuffisants cardiaques traités à l'hôpital central de Mexico. *Société française de Cardiologie*, 19 mai 1946.

Cl. Huriez, J. Desruelles et R. Lapouille. — Contribution statistique à l'étude de la syphilis cardio-aortique. *Paris Médical*, année **37**, no 16, 19 avril 1947, pp. 196-199.

E. Jones et E. Bedford. — Angine de poitrine syphilitique. *British Heast Journal*, t. **5**, avril 1943, pp. 107-120.

H. Kahn et A. Iskrant. — Analyse de la mortalité par syphilis de 1933 à 1945. *The Journal of Venereal Disease Information*, t. **29**, no 7, juillet 1948, pp. 193-200.

B. Kierland, P. O'Leary et E. Vandoren. — La neurosyphilis symptomatique. *Venereal Disease Information*, t. **23**, no 10, octobre 1942, pp. 360-377. Bibliographie.

A. King. — La syphilis de la moelle épinière. *The American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Disease*, t. **26**, mai 1942, pp. 336-377.

Kraus. — Sort du conjoint des neurosyphilis. *Dermat. Wochenschr.*, 1939, 1er sem., p. 469.

Ch. Laubry. — *Sémiologie cardio-vasculaire*, Doin éd., 1924.

Leredde. — *Nouvelles études sur la syphilis*, Maloine éd. — Etude sur la mortalité par syphilis à Paris en 1910. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 5 juin 1913, pp. 325-330.

C. Lian et A. Blondel — *Traité de la syphilis de Jeanselme*, t. **5**** (Appareil cardio-vasculaire), Doin éd., 1934.

J. Marshall et H. Seiler. — Analyse statistique de 3.219 cas certains de cécité. *British Journal of Ophtalmology*, t. 26, août-sept.-oct. 1942, pp. 337-379, 385-414, 432-466.

G. Milian. — *La Syphilis occulte*, Baillière éd., 1944.

J. E. Moore et S. L. Schamberg. — L'acceptation de syphilitiques à l'assurance pour la vie. *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, no 18, 30 août 1947, pp. 1532-1535.

Morgan Hugh. — Pronostic de la syphilis. *The Journal of the American Medical Association*, t. **112**, 1939, p. 311.

M. Mouquin et Macrez. — Les affections de l'aorte. *Encyclopédie médico-chirurgicale.*

M. Ogden. — L'anévrysme de l'aorte. *Urologic and Cutaneous Review*, t. **44**, nov. 1940, pp. 731-735.

P. Oury, L. Roukine et J. Estival. — Le rôle du rhumatisme aigu et de la syphilis associés dans la genèse des cardiopathies. *La Semaine des Hôpitaux*, t. **22**, n° 41, 7 nov. 1946, pp. 1908-1911.
L. Périn. — Le traitement d'assaut de la syphilis primo-secondaire. *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, séance spéciale du 26 mars 1942. — *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1942, pp. 226-260.
— Résultats tardifs du traitement de la syphilis. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 12 octobre 1944, pp. 300-301.
F. Reynolds et J. Moore (Baltimore). — Syphilis. Revue de la littérature récente. *Arch. of Internal Medicine*, t. **80**, n° 5, novembre 1947, pp. 655-690 (bibliographie internationale).
M. Riou. — La réactivation de la syphilis des Européens sous certains climats tropicaux. *Gazette Médicale de France*, janv. 1941, n° 2, pp. 35-40.
P. Rosahn. — Evolution terminale de la syphilis non traitée. *The Journal of Venereal Disease Information*, t. **27**, n° 12, décembre 1946, pp. 293-301 (bibliographie).
Ch. Roubier, G. Belly et M. Plauchu. — De la coexistence d'une aortite syphilitique et d'une endocardite subaiguë ou chronique. *Progrès Médical*, 14 janvier 1933, pp. 65-70.
Sager et Sohval. — *Arch. of Path.*, juin 1934, p. 279.
A. Sézary. — *Le traitement de la syphilis*, Masson éd.
Clément Simon. — Regards sur le domaine et le pronostic de la syphilis. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 8 avril 1948, pp. 140-143.
W. Somder. — Interprétation du travail de Bruusgaard. *American Journal of Syphilis*, t. **24**, 1940, p. 684.
C. Spada. — *La Syphilis dans les autopsies*, t. **1**, 1940, p. 435.
M. Svendsen. — Syphilis et autopsies. *Nord. Méd.* (Stockholm), 1941, p. 917.
A. Touraine. — Syphilis tardives et facteurs héréditaires. La syphilis viscérale tardive. *L'expansion scientifique française*, éd. 1946, pp. 24-30.
— Examen sérologique et certificat prénuptial. *Concours Médical*, année **69**, n° 8, 22 février 1947, pp. 333-336.
— La syphilis historique n'est pas morte. *La Semaine des Hôpitaux*, n° 20, 28 mai 1947, pp. 1316-1322.

LA MACROCHEILITE GRANULOMATEUSE

Par M. GRZYBOWSKI et S. JABLONSKA
(Varsovie)

L'étude anatomo-clinique et étiologique des cheilites est loin d'être terminée et les données contemporaines que nous trouvons, sur ce sujet, aussi bien dans les périodiques que dans les grands traités ne sont guère abondantes. Au point de vue de la symptomatologie purement descriptive on peut distinguer les cheilites superficielles : cheilites du rouge à lèvres, cheilites allergiques, chimiques. infectieuses, etc., et d'autre part les cheilites parenchymateuses.

Récemment (1945) un intéressant travail de Miescher a été consacré à l'étude des cheilites parenchymateuses (*Dermatologica*, vol. **91**). L'auteur groupe les cas étudiés sous le nom de macrocheilite et distingue, parmi eux, les trois variétés suivantes :

Macrocheilite due à un état inflammatoire chronique non spécifique.

Macrocheilite granulomateuse, caractérisée par un état inflammatoire du type granulomateux, voire spécifique.

Macrocheilite hyperplasique due à la néoformation non inflammatoire des tissus, par exemple macrocheilite nævique, lymphangiomateuse, glandulaire (cheilite apostémateuse mise à part).

Le travail de Miescher ainsi que nos observations sont consacrés à l'étude de la seconde variété, c'est-à-dire de la cheilite granulomateuse. Nous conserverons le terme de macrocheilite granulomateuse, en exprimant cependant l'opinion que le nom de cheilite profonde ou même parenchymateuse, réalisant le contraire de la cheilite superficielle, serait peut-être préférable.

La macrochéilite granulomateuse ne constitue nullement une forme nouvelle de cheilite ; elle est, au contraire, certainement bien connue par beaucoup de dermatologistes et désignée le plus souvent sous le diagnostic bien vague d'éléphantiasis des lèvres. C'est la nature et l'individualité anatomique et étiologique de cette cheilite éléphantiasique qui sont mal ou même presque pas connues. Le mémoire de Miescherles analyse sous un angle nouveau et leur attribue, à notre avis fort judicieusement, une individualité qui leur est propre.

Voici, selon Miescher, les traits distinctifs de la macrocheilite : on l'observe chez les enfants et chez les adultes ; son évolution est chronique, caractérisée souvent par des poussées brusques ; les phénomènes de nature allergique manquent ; les lésions attaquent une lèvre ou toutes les deux et peuvent être

caractérisées, au point de vue morphologique, comme un état éléphantiasique. Les lésions histologiques offrent un tableau des plus intéressants et constituent le point essentiel et nouveau ; elles peuvent être définies, en quelques mots, comme du type des sarcoïdes, c'est-à-dire d'un granulome non caséifiant à cellules épithélioïdes.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer deux cas qui nous paraissent correspondre aux cas décrits par Miescher et méritent d'être discutés.

Observation I. — Pop. L. F., âgée de 40 ans, ouvrière, se présente le 12 avril 1947 à la Clinique Dermatologique pour des lésions de la face. Antécédents familiaux sans importance ; pas de tuberculose dans la famille. Antécédents personnels : la malade jouit d'une bonne santé ; elle a eu la fièvre typhoïde, nie la syphilis, n a jamais eu de tuberculose, et a eu une seule grossesse (l'enfant est bien portant). La malade n'a jamais quitté la Pologne ; il n'y a pas eu de cas de lèpre dans son entourage (cette maladie n'est d'ailleurs pas connue en Pologne).

La maladie actuelle a débuté en 1938 sans cause apparente par une tuméfaction insidieuse des lèvres qui augmentaient de volume progressivement. La malade se plaint de passer par des périodes de faiblesse générale accompagnée de frissons. Le traitement par le prontosil et les rayons infra-rouges est resté sans effet.

Au moment de l'admission à la Clinique, l'état général de la malade est satisfaisant ; pas de lésions viscérales décelables. Face : augmentation du volume des lèvres qui sont éversées, tuméfiées et accusent un état d'éléphantiasis très prononcé. Leur consistance est légèrement augmentée, de petits infiltrats sont décelables au palper. Le bord des lèvres, de la lèvre inférieure particulièrement, est couvert de plissures radiaires ; une rhagade impétiginisée est visible sur la commissure labiale gauche, une autre sous la narine droite (fig. 1). La vitropression décèle des petits points jaunes fort semblables à ceux qu'on voit dans certaines sarcoïdes. La muqueuse des joues est épaissie, tuméfiée ; sa surface est couverte de plis. Les ganglions sous-maxillaires sont légèrement augmentés de volume : les ganglions des autres régions ne sont presque pas palpables.

Comme la symptomatologie morphologique ne menait qu'à un diagnostic descriptif, celui d'éléphantiasis, nous avons procédé à diverses recherches de laboratoire. Urine normale ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction au citochol négative ; vitesse de sédimentation des globules rouges 1 heure, 16 millimètres, 2 heures, 42 millimètres ; réaction de Mantoux à la tuberculine faiblement positive à partir de 0 mgr. 1 et 1 milligramme de tuberculine brute ; réaction de Kveim négative après 8 mois d'observation. Examen morphologique du sang : érythrocytes, 5.120.000 ; teneur en hémoglobine (Sahli), 85 o/o ; valeur globulaire, 0,8 ; globules blancs, 4.800 par millimètre cube, dont : polynucléaires, 52 o/o, monocytes, 2 o/o, lymphocytes, 46 o/o ; la ponction sternale (afin d'éliminer un état leucémique larvé) a fourni un myélogramme normal.

La radiographie du squelette ne décèle pas de lésions osseuses ; radiographie pulmonaire normale.

Deux biopsies profondes ont été pratiquées et ont donné le même résultat. Dans le derme, on voit d'importantes infiltrations cellulaires. Ce sont des foyers bien délimités, de dimensions variables, à composition uniforme et très caractéristique ; la partie centrale est composée d'une agglomération de cellules épithélioïdes, la périphérie forme une couche lymphocytaire ; des cellules géantes abortives existent dans certains foyers ; pas de traces de caséification ; certains de ces infiltrats sont reliés aux vaisseaux sanguins. Les parois des vaisseaux sont d'apparence normale. Pas de bacilles acido-résistants dans les coupes, pas

de bacilles de la lèpre. En somme, le tableau correspond exactement à celui des lésions histologiques des sarcoïdes (fig. 2 et 3).



Fig. 1.

Deux inoculations au cobaye ont été pratiquées ; leurs résultats, de même que ceux des inoculations en séries successives, sont restés négatifs.

La malade fut mise au traitement par le sulfathiazol à fortes doses sans résultat ; la bismuthothérapie antisyphilitique n'a pas amené d'amélioration.

Nous avons prescrit le calciférol, à raison de 150.000 unités par jour, avec un résultat net après 6 mois de traitement (fig. 5).

Notre deuxième observation paraît correspondre plus exactement aux cas décrits par Miescher.

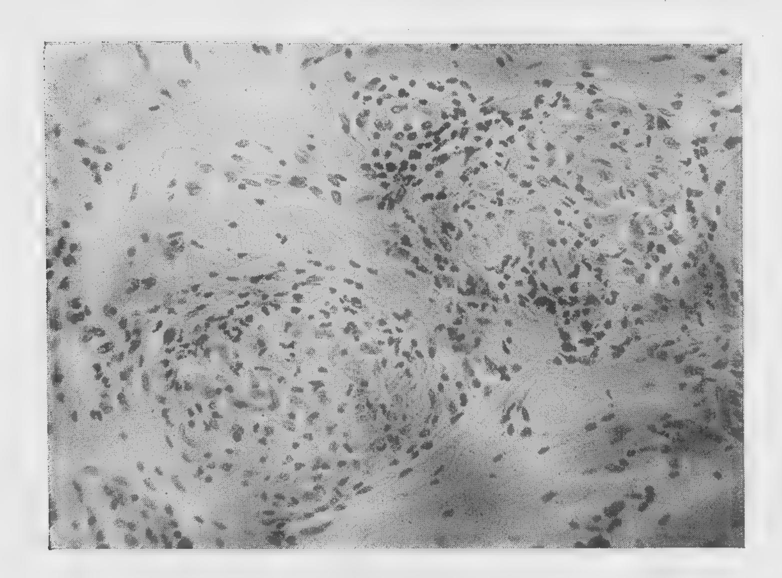


Fig. 2.



Fig. 3.

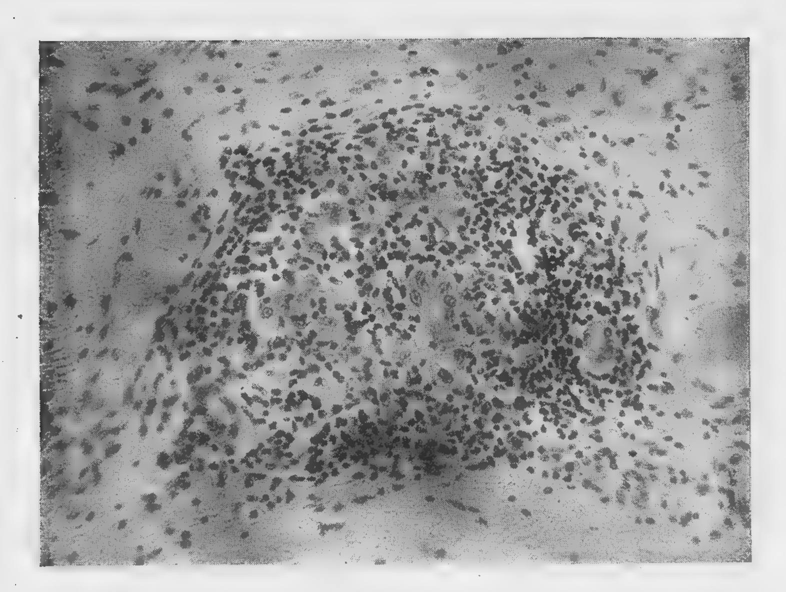


Fig. 4.



Fig. 5.

Observation II. — Mlle Sz. H., âgée de 16 ans, vient nous consulter pour une tuméfaction indolore de la lèvre supérieure.

Antécédents familiaux sans importance; absence de tuberculose dans la famille. Antécédents personnels : la malade jouit d'une bonne santé et nie tout antécédent de tuberculose. La maladie actuelle débuta, il y a 3 ans, après un état inflammatoire subaigu imitant l'érysipèle de la lèvre supérieure; cet état inflammatoire a récidivé à deux reprises. Un diagnostic exact ne fut pas posé.



Fig. 6.

La lèvre augmenta progressivement de volume pour atteindre le volume actuel. Au moment où nous avons vu la malade, la lèvre était tuméfiée, indolore, légérement retroussée au dehors, de couleur normale, sans infiltration en profondeur (fig. 6).

Le diagnostic descriptif fut celui d'éléphantiasis.

Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants : examen morphologique du sang, normal; réaction de Wassermann négative; réaction au cito-

chol négative ; réaction à la tuberculine négative ; sédimentation des globules rouges : 1 heure, 3 millimètres ; 2 heures, 6 millimètres ; radiographie du squelette des extrémités, normale ; radiographie pulmonaire, normale.

Une biopsie profonde de la lèvre supérieure fut pratiquée avec le résultat suivant : présence de foyers d'infiltration cellulaire bien délimités, composés de cellules épithélioïdes entourées d'une couche mince de lymphocytes. Pas de trace de caséification, pas de bacilles acidorésistants (fig. 4 et 7). Le tableau histologique était donc celui d'une sarcoïde.

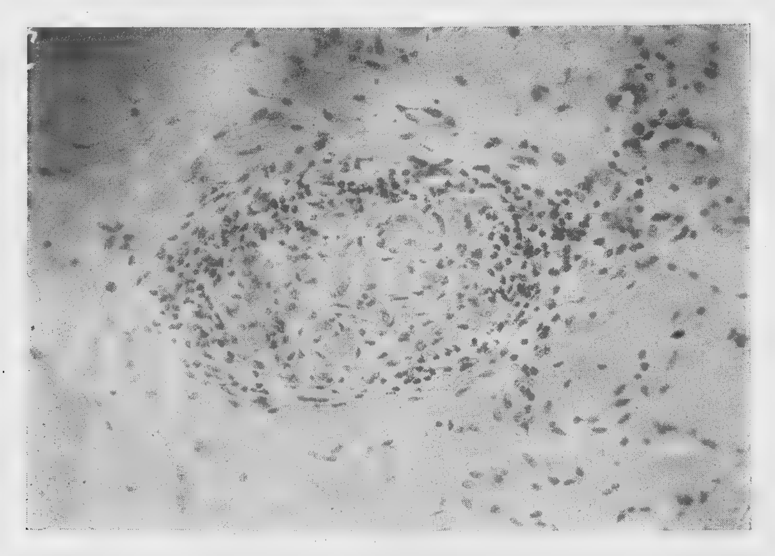


Fig. 7.

Discussion des faits. — Ces deux cas correspondent, à notre avis, aux cas décrits et discutés par M. Miescher. Notre deuxième observation ne prête à aucun doute, à cet égard. La première observation mérite d'être discutée. Il nous semble que cette malade présente une forme pour ainsi dire exagérée des lésions observées par M. Miescher, en en gardant cependant tous les traits essentiels, tant cliniques qu'histologiques : début sans cause apparente, évolution chronique, état éléphantiasique des lèvres, lésions histologiques du type des sarcoïdes.

Au sujet du diagnostic, nous notons que la lèpre, les leucémies et la syphilis étaient aisément exclues dans les deux cas, tandis qu'une pyodermite était improbable par le fait de la présence d'infiltrats d'un type granulomateux. Avouons d'autre part qu'on ne connaît pas de pyodermite sous une telle forme. Il nous reste à discuter la tuberculose. Le diagnostic d'une forme classique de tuberculose ne trouve pas de confirmation ni dans les lésions cliniques ni dans le tableau histologique, ni même dans l'état de réactivité à la tuberculine.

Les lésions histologiques étaient, dans les deux cas, nettement celles de la sarcoïdose ou maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, nous discuterons par conséquent ce diagnostic. On sait que le diagnostic pour ainsi dire « complet » de la sarcoïdose comporte : 1° la présence de lésions cutanées typiques de la sarcoïdose, 2° la présence des lésions du squelette, 3° des lésions pulmonaires, 4° une réaction de Kveim, 5° l'état anergique à la tuberculine, 6° un tableau histologique spécial. De ces six critériums les deux derniers seulement (lésions histologiques, anergie à la tuberculine) étaient réalisés dans nos cas. Néanmoins, de même que M. Miescher, nous prenons ce diagnostic en considération, et sommes même enclins à croire que les lésions décrites par cet auteur et observées chez nos malades rentrent précisément dans le groupe des sarcoïdes, en constituant une variété nouvelle. La preuve manque pour le moment, tâchons cependant d'envisager ce point de vue.

1° Sans aucun doute, le caractère clinique des lésions cutanées dans nos cas ne fournit pas d'appui au diagnostic de sarcoïdose. Mais il s'agit précisément de prouver que les lésions en question sont de nature sarcoïdique et qu'elles constituent une nouvelle forme de sarcoïdose. Pour le moment elles ne sont pas connues comme telles ; par conséquent le caractère des lésions cutanées ne peut servir ni en faveur ni contre l'hypothèse de la nature sarcoïdique de l'affection.

2° et 3° Les lésions des poumons et du squelette font défaut dans beaucoup des cas de sarcoïdose. Il paraît hors de doute qu'en dehors de cas « complets » de la sarcoïdose, avec lésions pulmonaires et du squelette, il existe des cas indiscutables où ces lésions font défaut.

4° La réaction de Kveim est encore à l'étude et il serait téméraire de baser le diagnostic sur elle.

5° L'état d'anergie tuberculinique. D'une part il n'est pas observé dans tous les cas de sarcoïdose, tout au plus dans les deux tiers des cas ; d'autre part, dans notre premier cas, la réaction à la tuberculine était extrêmement faible, positive à partir de 0 mgr. 1 de tuberculine ; dans le deuxième, elle était franchement négative.

6° Le dernier élément, le tableau histologique, est celui d'une sarcoïdose indiscutable.

C'est pour cette raison qu'il nous semble possible de supposer que la macrocheilite granulomateuse de Miescher finira par être considérée comme une manifestation de la sarcoïdose. Cette possibilité est d'ailleurs discutée par M. Miescher lui-même.

Enfin, ajoutons que le résultat positif du traitement au calciférol, dans notre premier cas, ne plaide ni en faveur, ni en défaveur du rattachement de la macrocheilite à la sarcoïdose, celle-ci réagissant parfois au calciférol. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer un cas de sarcoïdose « complète » avec lésions du squelette et pulmonaires qui avait réagi au calciférol.

Pour les références nous renvoyons le lecteur au mémoire de M. Miescher.

(Clinique Dermatologique de l'Université de Varsovie).

LES DERMATOSES DE LA LAQUE INDOCHINOISE

Par J. PELLERAT, L. CHMEL, R. CHAMARD et J. VAYRE
(Lyon)

Depuis la plus haute antiquité les laques furent utilisées en Chine et au Japon. Leur introduction en Indochine ne date guère que du xve siècle. Elles furent employées plus récemment en Europe. Après quelques essais infructueux aux xviie et xviiie siècles, il faut attendre 1910 pour que le sculpteur belge Wolfers et quelques années plus tard, les Français Samuel Verneuil et Jean Dunand retrouvent les techniques orientales et les utilisent dans l'art et l'industrie moderne.

La laque. — Il nous paraît utile de préciser tout d'abord ce terme de laque sous lequel on désigne couramment plusieurs produits de nature différente et pour lesquels l'emploi d'une dénomination commune risque d'entraîner des confusions.

Actuellement, en effet, il existe ainsi nommés, d'une part, des vernis industriels qui sont des solutions de résine dans des solvants variés, d'autre part, deux produits naturels, la gomme laque et la laque véritable.

La gomme laque est formée par les larves d'un insecte le *Coccus lacca* qui, se répandant sur certains végétaux, se collent les unes aux autres par leurs sécrétions résineuses. Les branches qui les supportent sont ainsi entourées d'un manchon de résine et d'insectes vendu sous le nom de laque en bâton. Elle n'a donc rien de comparable à la laque naturelle. Celle-ci provient en effet du latex de certaines espèces d'arbres d'Extrême-Orient de la famille des *Rhus*. En Indochine, c'est principalement le *Rhus succedanea Dumoutieri*. Le latex obtenu par des incisions pratiquées dans l'écorce de l'arbre est recueilli dans des récipients hermétiques où il va se décanter en 4 couches de composition et d'usages différents. La couche supérieure la plus appréciée serait la plus riche en laccol. Gabriel Bertrand a montré que le latex contient un principe oxydable, le laccol qui, au contact de l'oxygène de l'air, est transformé en laque sous l'influence d'une laccase.

La laque est un produit particulièrement précieux car, en plus de sa beauté, elle est pratiquement inaltérable, ne craignant ni les acides, ni les bactéries, supérieure au mica comme isolant électrique, et malléable malgré sa dureté. Cependant ces qualités dépendent des techniques utilisées dans son emploi et en particulier de la durée et du mode de séchage. On le vit bien, lorsqu'en 1879 le vapeur *Nil* fit naufrage près de Yokohama avec des œuvres d'art destinées à l'exposition de Vienne ; celles-ci ne furent retirées qu'après 18 mois d'immersion et, alors que l'on retrouvait les laques anciens intacts, les modernes étaient détruits.

Techniques d'utilisation. — Nous en rappellerons simplement les principes fondamentaux.

Au Japon, la pièce à laquer est recouverte d'une feuille de papier mince ou de

soie sur laquelle le laqueur passe une première couche de laque. Il applique ensuite un enduit, mélange de laque et de terre d'infusoires, sur lequel il étend 16 à 18 couches de laque pure. Après chacune d'elles, la pièce est séchée et poncée. Alors seulement, s'il y a lieu, commence la mise en place du décor, or, argent, coquille d'œuf, laques colorées, etc., suivie de nouvelles couches de laque. L'œuvre est terminée par un dernier ponçage, parfois au bout de plusieurs mois de travail.

En Chine ce sont 100-200 couches de laque, parfois davantage, que le laqueur passe à l'aide d'un pinceau de cheveux. Après chaque application le laque est placé dans une étuve chaude et humide. Toutes les 20 couches environ, on laisse la pièce se reposer 15 jours ou 3 semaines, le temps de dégorger le peu d'eau et d'huile qu'elle contient. Puis le travail reprend, chaque couche étant poncée au charbon de bois ou à la poudre de corne de cerf.

Le Dr Dhers (8) a rapporté récemment une technique de laquage d'objets métalliques qui diffère peu des précédentes. Il s'y ajoute cependant la cuisson à l'étuve à haute température. Au cours de ces nombreuses manipulations, les contacts directs entre l'ouvrier et le latex ou la laque sont fréquents et à peu près inévitables, et peuvent entraîner des manifestations pathologiques connues sous le nom de maladie de la laque.

Historique de la dermatose de la laque. — Les premières dermatoses dues à la laque furent naturellement observées en Extrême-Orient où, nous dit Toyama (35), la toxicité du latex est connue depuis plus de 1.000 ans. Dès 1760 le père d'Incarville signalait des accidents cutanés dont la laque semblait responsable.

En 1883, dans le *Lancet* de Londres, Junker (20) fait une communication dans laquelle il décrit les lésions cutanées érythémato-vésiculeuses, œdémateuses et des troubles de l'état général. Pour lui comme pour les premiers observateurs, le contact direct avec le produit n'est pas indispensable pour créer la maladie. C'est ce que semblaient confirmer les observations de Degorce et Chazarain-Wetzel (7) mais Toyama (35) et ses collaborateurs ainsi que les auteurs modernes nient cette possibilité et montrent que le toxique n'est pas un produit volatil.

Tedeschi (34) publie dans les *Annales d'Hygiène et Médecine Coloniale,* en 1899, son article fondamental dont la description des lésions diffère peu de celle de Junker (20). Par contre, en 1902, Regnault (30) admet qu'il existe deux formes de l'affection, l'une érythémato-vésiculeuse, l'autre œdémateuse. De nombreuses observations sont publiées par les auteurs chinois, japonais, américains du Nord et allemands.

L'introduction de la laque en France fait l'objet en 1928 de la communication, à l'Académie de Médecine de Paris, de Jeanselme, Balthazard et Darier (19). Tout en admettant la toxicité propre de la laque les auteurs posent le problème du rôle du facteur individuel chez les sujets atteints. Ils concluent à la bénignité de l'affection. Celle-ci semble la règle bien que Moreau (24) publie, en 1932, deux cas graves de dermatoses de la laque, associées à des troubles nerveux, délire, coma et néphrite se terminant d'ailleurs par une guérison rapide. C'est aussi un cas de néphrite avec érythrodermie que signalent Bonnin et André (2), au début de leur article très documenté de 1936.

En Amérique Levin (23) et Zeisler (40) décrivent des cas de « dermatite des joueurs de Mah-Jongg » prouvant une fois de plus que la laque même sèche conserve son pouvoir toxique.

En France, nous citerons les observations de Gougerot (13) (1930) qui montre la possibilité de choc hémoclasique lors de la dermatose de la laque et qui, avec Desmont (15) en 1936, insiste sur la variabilité des immunités locales et la présence d'une immunisation supérieure à une sensibilisation persistante. A propos d'une nouvelle observation en 1939, Flandin, Rabeau et Mlle Ukrainczyk (9) concluent à l'existence dans la laque d'un corps terpénique, à la persistance des sensibilisations cutanées une fois acquises.

Les travaux de Gabriel Bertrand et de Brooks (3) sur la chimie de la laque et les réactions expérimentales qu'elle provoque ont montré la toxicité du laccol dont la formule est celle d'un pyrocatéchol avec une longue chaîne à 17 atomes de carbone et 2 doubles liaisons. La distillation du laccol augmente sa toxicité, alors que la suppression des doubles liaisons la diminue de façon considérable. C'est à cette même conclusion que parviennent en 1942 Buu-Hoi et Ratsimamanga (5) après leurs expériences sur le cobaye. « Un produit riche en laccol détermine des accidents locaux et généraux qui se traduisent par une baisse de l'acide ascorbique et des troubles de la fonction corticale. La suppression des doubles liaisons enlève en grande partie ces manifestations. »

Etude clinique. — Les manifestations pathologiques se produisent après une période de latence, d'incubation de quelques heures, 24 ou 48 heures en général. Parfois les premiers symptômes ne font leur apparition que des mois ou des années après le début du travail de la laque et il semble qu'il s'agisse alors, dans ces cas, de phénomènes de sensibilisation. Sous sa forme la plus simple, la maladie se présente comme une lésion érythémateuse d'un rouge intense, parfois précédée toujours accompagnée d'un vif prurit. Sur ces placards érythémateux on voit apparaître des papules, de fines vésicules, parfois de véritables bulles qui, modifiées par le grattage, pourront se présenter en quelques jours comme l'association de pustules et d'exulcérations sur un fond érythémateux.

Fréquemment de l'œdème de la région est associé à ces lésions, mais on peut le trouver isolé, ce qui a permis à Regnault (30) de décrire une forme œdémateuse. Cet œdème qui est parfois très intense, au niveau du visage en particulier, donne aux lésions un aspect érysipélatoïde. La peau est tendue, vernissée, les lèvres infiltrées, les paupières distendues et si on les écarte on trouve des lésions de conjonctivite avec chemosis important.

La localisation se fait principalement au niveau des régions découvertes ; mains, bras, visage, thorax et membres inférieurs chez les indigènes. Le dos est généralement respecté.

L'état général n'est pas atteint dans les formes bénignes mais, dans des cas plus sévères, on peut trouver quelques troubles digestifs, de la température, des signes de néphrite légère.

Moreau (24) a décrit en 1932 une forme grave de la dermatose avec délire, coma, mydriase et signes importants de néphrite.

La guérison a cependant été rapidement obtenue comme il est habituel, lorsque le sujet atteint cesse tout contact avec le toxique.

En effet, dans la plupart des observations, le prurit, les lésions érythémato-vésiculeuses ou œdémateuses, les troubles de l'état général disparaissent en quelques jours. Cependant le malade de M Flandin (9) n'a recouvré un épiderme normal qu'au bout de 4 mois. Même dans les cas graves de Moreau (24) la guérison s'est faite rapidement et le pronostic aussi bien vital que cutané a été excellent. En est-il de même du pronostic professionnel ? Pour certains comme le Dr Dhers (8), tous les ouvriers manipulant la laque sont atteints ; pour d'autres, un petit nombre seulement des sujets exposés présentent des lésions.

Quelles sont les possibilités de reprise du travail ?

Pour de nombreux auteurs, les manifestations pathologiques sont toujours transitoires ; pour d'autres comme Rabeau, l'intolérance à la laque ne permet pas la reprise du travail.

Ces faits ne sont contradictoires qu'en apparence. Il semble qu'il y ait en effet dans la dermatose de la laque plusieurs facteurs susceptibles d'intervenir ; idiosyncrasie chez certains sujets, sensibilisation chez d'autres, la toxicité propre de la laque pouvant jouer dans tous les cas.

Le Dr Dhers (8), médecin inspecteur divisionnaire du travail, ayant eu l'attention attirée par des phénomènes pathologiques survenus chez les ouvriers d'une entreprise utilisant du latex indochinois pour le laquage d'objets métalliques, rapporta de son enquête les observations suivantes :

Chez ces ouvriers, les lésions se caractérisaient tout d'abord par l'apparition de prurit. Celui-ci survenait au bout d'un temps plus ou moins long (8 jours, 1 ou 2 mois) et se manifestait principalement au niveau du visage, des mains et des avant-bras. Ce prurit pouvait revêtir une intensité telle qu'il empêchait le sommeil. Il était augmenté par la chaleur et l'exposition au soleil et au contraire calmé par la fraîcheur. L'onction des téguments avec une eau légèrement alcaline l'atténuait ainsi que l'administration de produits antihistaminiques. Deux ou trois jours après, au niveau des mêmes régions, apparaissait un œdème blanc, dur, sans godet ou avec un godet léger à la pression. Cet œdème très prurigineux s'accompagnait d'un écoulement de sérosité au niveau des yeux et du nez.

Après une phase d'accentuation de 2 ou 3 jours, ces lésions rétrocédaient et disparaissaient en 4 ou 5 jours, souvent avec une desquamation discrète de la peau et en laissant parfois un petit piqueté résiduel des téguments.

A la reprise du travail, après une cessation de quelques jours, il a été parfois noté des récidives mais moins graves et se manifestant surtout par du prurit.

Tous les ouvriers exposés, sans aucune exception, furent atteints à un degré plus ou moins intense et le Dr Dhers nota une sensibilité marquée des hépatiques.

Sur ces indications cliniques, nous avons entrepris alors une étude systématique des réactions cutanées provoquées par la laque indochinoise et essayé de mettre en évidence : d'une part la fréquence et le caractère des réactions cutanées chez des sujets à peau normale et chez des sujets atteints de dermatoses diverses, d'autre part le rôle joué par l'histamine dans la genèse des lésions obtenues.

Les conditions dans lesquelles cette étude a été pratiquée correspondent donc à une laque provoquant une dermatose œdémateuse, forme que nous avons rapportée plus haut.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Réactions cutanées provoquées par la laque. — Ces recherches ont été effectuées chez l'homme au moyen de la laque pure et de solutions de laque dans l'acétone à la dilution de 1/2, 1/4, 1/10 en déposant une goutte d'une de chacune des solutions sur la peau de la fosse sous-épineuse de sujets à peau normale et de sujets atteints de dermatoses diverses.

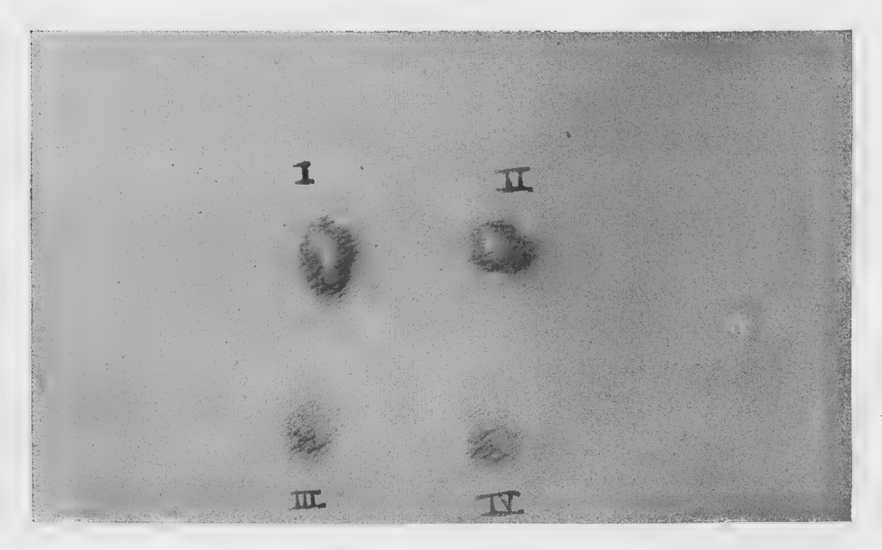


FIG. 1. — *Réactions cutanées à la laque.*
I, laque pure ; II, laque 1/2 ; III, laque 1/4 ; IV, laque 1/10.

Les réactions ainsi produites ont été lues 24 heures, 48 heures, 72 heures après application de la laque. Des lésions de type érythémateux, érythémato-vésiculeux ou bulleux plus ou moins intenses ont été obtenues.

Sujets à peau normale. — 10 sujets ont présenté :
Laque pure : Dans 6 cas une réaction bulleuse.
Dans 4 cas une réaction érythémato-vésiculeuse intense.

Laque à 1/2 : Dans 3 cas une réaction bulleuse.

Dans 7 cas une réaction érythémato-vésiculeuse d'intensité variable.

Laque à 1/4 : Dans 1 cas une réaction bulleuse.

Dans 5 cas une réaction érythémato-vésiculeuse.

Dans 2 cas une réaction érythémateuse.

Dans 2 cas aucune réaction.

Laque à 1/10 : Dans [illegible] cas une réaction érythémateuse.

Dans 8 cas aucune réaction.

La laque provoque donc chez des sujets à peau saine des réactions cutanées extrêmement violentes, d'intensité variable avec les sujets, mais dans une mesure proportionnelle à la concentration du réactif. L'âge des sujets ne paraît pas intervenir dans la réponse cutanée.

Sujets atteints de dermatoses diverses. — A) *Eczémas. Ulcères de jambes avec placards d'eczématisation.* — L'étude des réactions cutanées à la laque a semblé particulièrement intéressante chez ces malades qui présentent des affections dont le caractère propre des lésions se rapproche de celui provoqué par la laque chez les sujets sains.

Un malade atteint d'eczéma généralisé a présenté une réaction bulleuse extrêmement intense à la laque pure.

Onze malades atteints d'eczémas localisés ont présenté : dans 7 cas une réaction bulleuse intense, dans 4 cas une réaction érythémato-vésiculeuse avec la laque pure et la laque à 1/2.

Avec la laque à 1/4 ou au 1/10 les réactions ont toujours été nettement plus accusées que chez les sujets témoins.

Il semble donc bien qu'une prédisposition cutanée aux réactions vésiculo-bulleuses de la laque soit manifeste chez ces malades.

La guérison spontanée des lésions provoquées a été par ailleurs toujours plus lente chez ces sujets et 4 malades ont présenté un eczéma chronique et tenace à l'endroit même où les réactions avaient été pratiquées. D'autre part, chez un malade les réactions à la laque ont provoqué la reviviscence d'un eczéma du cuir chevelu qui était guéri.

Tout se passe comme si certaines substances libérées au niveau des réactions provoquées par l'agent agressif allaient réveiller à distance l'aptitude eczématogène de la peau.

B) *Dermatoses diverses.* — Chez ces malades atteints de dermatoses variées (2 gales, 1 lupus tuberculeux, 2 pyodermites, 1 éléphantiasis, 1 angiosarcomatose de Kaposi, 1 lèpre, 4 teignes), les réactions cutanées aux différentes concentrations de laque ont été sensiblement les mêmes que chez les sujets témoins.

Deux cas de psoriasis ont présenté des réponses très intenses analogues à celles notées chez les eczémateux. Des essais complémentaires mériteraient d'être entrepris avant d'affirmer que la peau de tels malades présente une sensibilité spéciale à la laque.

Il ressort de ces investigations cliniques que la laque se présente comme un agent vésicant nocif pour la peau normale. Chez les eczémateux, non seulement les réactions sont plus intenses mais encore l'application de laque est susceptible de réveiller à distance des lésions latentes d'eczéma ou d'exacerber les lésions existantes.

De plus, chez les sujets à réactions intenses, ont été notées l'apparition de prurit plus ou moins important et une infiltration dermique œdémateuse plus ou moins marquée et plus ou moins tenace, ce qui est conforme aux observations de dermatoses de la laque qui ont été citées plus haut.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Les biopsies pratiquées sur les sujets non eczémateux après application de laque en solution au 1/4 ou à 1/2 montraient :

Epiderme. — La couche cornée ne présente pas de parakératose et suivant les points est adhérente ou décollée.

Le *stratum granulosum* qui disparaît parfois au niveau des vésicules reste intact par ailleurs.

Le corps muqueux devient plus épais par places en raison de l'œdème intercellulaire. Dans les espaces intercellulaires élargis, aux filaments d'union étirés, s'insinuent surtout des polynucléaires. On voit tous les stades évolutifs des vésicules, certaines multiloculaires, volumineuses, présentent des contours plus précis que ceux des petites. Elles occupent toute la hauteur du corps muqueux avec comme plafond : des cellules malpighiennes sans désintégration apparente, le *stratum granulosum* et la couche cornée. La lumière de la vésicule est comblée de sérosité, de cellules de la couche muqueuse, de polynucléaires et de quelques lymphocytes.

La basale est souvent œdémateuse et ne manque pas même au-dessous des plus grandes vésicules.

Derme. — Le derme est considérablement altéré. Les couches papillaires et sous-papillaires sont œdémateuses avec des vaisseaux élargis. Les capillaires dont l'endothélium est épaissi sont bourrés de polynucléaires. Autour des vais-

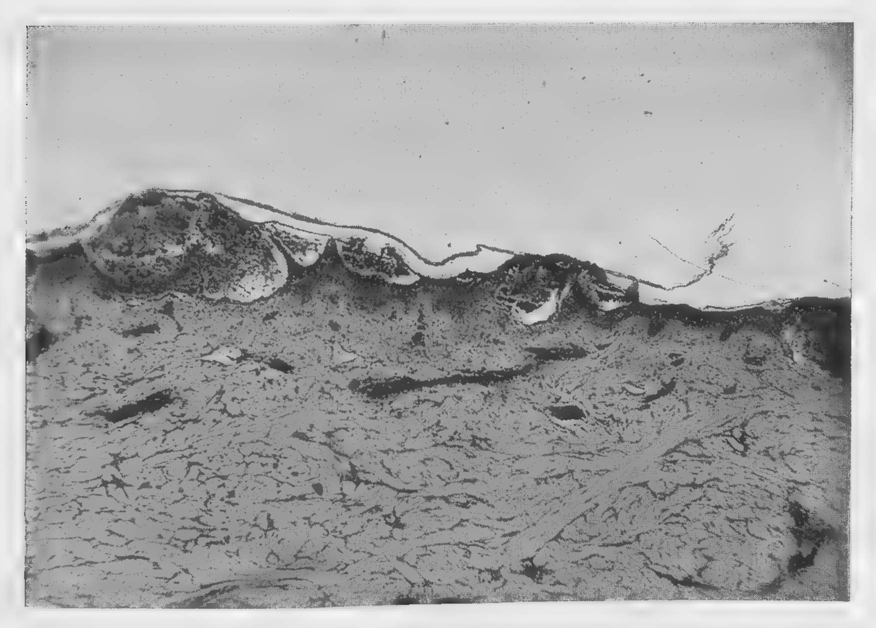


Fig. 2. — Aspect histologique d'une réaction érythémato-vésiculeuse chez l'homme.

seaux et particulièrement au niveau de la partie moyenne du derme, on trouve des manchons d'infiltrations cellulaires, formés surtout de polynucléaires et de lymphocytes. On ne voit nulle part des éosinophiles et on ne constate jamais de lésions de nécrose.

Après application de laque au 1/10 on constate des lésions qui peuvent être considérées comme le stade incipiens des précédentes.

La couche cornée est normale. Le corps muqueux ne présente rien de significatif si ce n'est un léger degré d'exocytose accompagnée de polynucléaires et de lymphocytes.

Au niveau du derme, on trouve de l'œdème de la zone sous-épidermique, un léger élargissement des vaisseaux avec début d'infiltration cellulaire par des polynucléaires et des lymphocytes.

Etant donné les stades intermédiaires trouvés dans les diverses coupes, on voit que la réaction initiale est marquée par de l'œdème des papilles, des infiltrations de polynucléaires et de lymphocytes, particulièrement au niveau des vaisseaux dilatés.

L'œdème entraîne des phénomènes de spongiose des parties inférieures de l'épiderme et la formation de vésicules.

ÉTUDE BIOLOGIQUE CHEZ L'HOMME

On sait que toute une série d'agents irritants d'ordre physique (chaleur, froid, radiations diverses) ou chimiques (vésicants) fait intervenir l'histamine comme facteur pathogénique des altérations vasculaires ou tissulaires de la peau. Les réactions cliniques observées avec la laque, appuyées par les constatations histologiques rapportées ci-dessus nous paraissant hautement suggestives du rôle joué par l'histamine dans leur déclenchement, nous avons essayé d'en apporter la preuve au moyen des antihistaminiques de synthèse. Ceux-ci, en effet, en s'opposant aux effets nocifs de l'histamine, empêchent l'apparition des altérations tissulaires sous sa dépendance, à condition qu'ils soient à une concentration suffisante dans les tissus.

Dans certaines conditions expérimentales précises qui consistent à réaliser un maximum de concentration locale en antihistaminique, on peut étudier aisément l'action de l'antihistaminique et par là-même apporter la preuve du rôle joué par l'histamine.

Ces études ont été effectuées au moyen d'un antihistaminique de synthèse, découvert par B. N. Halpern, dont l'activité expérimentale est très puissante. Il s'agit d'un dérivé de la phénothiazine, le 3277 RP (Phénergan).

L'action de ce corps vis-à-vis des réactions à la laque a été étudiée sous deux formes :

1° en solution aqueuse à la concentration de 1,25 o/o ;
2° en solution absorbable par voie percutanée.

Première série d'expériences : Epidermo-réactions au moyen de laque pure et diluée appliquée sur une papule provoquée par l'injection intradermique de solution aqueuse de 3277. Les réactions obtenues sont comparées à des réactions témoins pratiquées en peau saine.

Résultats :

B = réaction bulleuse ;
EV = réaction érythémato-vésiculeuse ;
E = réaction érythémateuse ;
O = pas de réaction.

Le nombre de croix indique l'intensité des réactions.

Réactions témoins					Réactions sur papule de 3277			
N°	L. P.	L. 1/2	L. 1/4	L. 1/10	L. P.	L. 1/2	L. 1/4	L. 1/10
1	EV+++	EV++	EV+		EV++	EV+	EV	
2	B	B	EV	E	EV	E	E	E
3	B	EV++	EV++	E+	EV++	EV+	E	E
4	B	EV++	E	O	EV+	E	E	E
5	B	EV++	EV+	E+	EV++	E	O	O
6		B	EV			EV	O	

Il ressort nettement de ce tableau que la solution aqueuse de 3277 à 1,25 o/o atténue les réactions cutanées provoquées par la laque aux différentes concentrations.

Pour s'assurer que cette atténuation ne venait pas d'une inhibition de la réaction cutanée due à la distension mécanique du derme il a été pratiqué une deuxième série d'essais, les réactions témoins étant pratiquées sur une papule provoquée par l'injection intradermique de sérum physiologique.

Bien que les différences dans cette deuxième série d'essais se soient montrées moins nettes que précédemment on note cependant qu'en général les réactions sont moins accusées lorsque la laque est appliquée sur les papules provoquées par le 3277.

La troisième série d'expériences a été pratiquée au moyen de la solution absorbable de 3277 RP.

La fosse sous-épineuse des sujets a été badigeonnée sur une surface de 8 cm² environ, les tests ont été effectués comme précédemment. La comparaison avec les réactions témoins a eu lieu 24 heures plus tard. Dans 6 cas l'application des solutions de laque a été effectuée immédiatement après l'application de 3277,

Réactions témoins				Réactions après 3277 par voie percutanée				Réactions après huile de paraffine			
L. P.	L. 1/2	L. 1/4	L. 1/10	L. P.	L. 1/2	L. 1/4	L. 1/10	L. P.	L. 1/2	L. 1/4	L. 1/10
B	EV++	EV	O	O	O	O	O	EV	O	O	O
B	B	EV++	O	O	O	O	O	B	B	O	O
B	B	B	O	O	O	O	O	O	O	O	O
EV++	EV++	EV	O	O	O	O	O	EV	EV	O	O
EV++	EV++	EV++		O	O	O		EV+	EV	EV	
EV++	EV++	EV	O	O	E	O	O				
EV++	EV	EV	O	O	O	O	O				
EV++	EV+	EV	O	EV	O	O	O				
EV	E	O	O	O	O	O	O				
B	B	EV++		O	O	O					
EV++	EV	O	O	O	O	O	O				
EV	O	O		O	O	O					
B	EV+	EV		O	O	O					
B	EV+	EV		O	O	O					
B	B	E	O	O	O	O	O				
EV+	O	O	O					EV	O	O	O
EV+	EV	EV						EV+	EV	EV	

dans 4 cas une heure plus tard. Chez 5 sujets enfin, trois séries de tests, tests témoins, tests immédiatement après l'application de 3277 et tests une heure après l'application ont été pratiquées simultanément.

Cependant nous pouvions craindre des erreurs d'interprétation causées par l'écran protecteur purement mécanique que la solution de 3277 était susceptible de former lorsque les tests étaient pratiqués aussitôt après le badigeonnage de la peau. Nous avons alors pratiqué simultanément des tests après application d'huile de paraffine et comparé les résultats.

On peut constater sur le tableau ci-dessus que les 15 sujets chez lesquels les tests ont été pratiqués après application de 3277 ont été complètement protégés. Que les tests aient été effectués immédiatement après le badigeonnage d'antihistaminique ou bien une heure plus tard on n'a pas obtenu de réaction.

L'huile de paraffine, en réalisant un écran entre la laque et la peau, n'agit qu'inconstamment. On note, en effet, une protection totale, 3 atténuations des réactions et 3 cas sans changement.

On peut donc affirmer que le 3277 entrave la réaction à la laque en s'opposant à l'action de l'histamine cutanée libérée par le produit nocif.

Ces résultats apportent donc une preuve supplémentaire du rôle joué par l'histamine dans le déterminisme des réactions cutanées provoquées par les agents vésicants.

Etude chez l'animal. — Des expériences complémentaires ont été pratiquées sur le rat et le cobaye ; elles ont montré les mêmes réactions cutanées au toxique tant du point de vue clinique qu'histologique. Nous avons essayé aussi le pouvoir protecteur du 3277 avec la lanoline, avec la cétaline et sous forme d'oléate de 3277, en comparant avec celui fourni par la lanoline pure, la cétaline pure, l'huile de vaseline.

Action de l'antihistaminique 3277 RP sur la réaction provoquée par la laque.

Chez le cobaye, nous avons trouvé :
— Préparations à base de 3277, 18 protections sur 20 cas.
— Produits purs, 6 protections sur 12 cas.
Chez le rat :
— Préparations à base de 3277, 8 protections sur 14 cas.
— Produits purs, 8 protections sur 11 cas.

Si l'on considère l'ensemble de ces résultats, on est surpris de constater l'effet protecteur de la lanoline et de la cétaline pure ; mais, étant donné le total des protections, il semble que le 3277 joue un rôle indéniable.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

Les premiers observateurs pensaient que l'élément toxique était un acide volatil et cette opinion paraissait confirmée par les observations de Degorce, Chazarain-Wetzel (7) et Junker (20). Mais Toyama et ses collaborateurs incriminent l'action de l'huile d'Urushi qui n'est pas volatile et montrent que le pouvoir toxique peut persister des centaines d'années. De son côté, Lutz montre que le toxique résiste pendant 1/2 heure à une température de 100°.

Gabriel Bertrand et Brooks (3) étudiant la laque indochinoise affirment que l'élément actif est le laccol ; distillé, celui-ci est plus actif que brut et

9/10 de milligramme de la solution à 1 0/0 déclenchent une réaction violente.

Il existe certainement des circonstances favorisantes, en particulier la chaleur et l'humidité.

En ce qui concerne le mécanisme d'action de l'agent agresseur, les expériences que nous avons pratiquées, en montrant le pouvoir protecteur d'un antihistaminique, paraissent prouver le rôle de l'histamine dans la genèse des lésions.

Bien que nous ayons eu constamment des réponses positives avec les tests effectués, il est certain que tous les sujets utilisant le latex ne font pas des dermatoses et parmi ces derniers, il existe des différences dans le degré et l'étendue des lésions. Comme le signale M. Rabeau (15) il paraît y avoir chez certains sujets une véritable intolérance ; chez d'autres, il s'agit de sensibilisation avec d'ailleurs possibilité ultérieure de désensibilisation ou d'immunisation (M. Gougerot (15)).

Si nous essayons maintenant de voir plus clairement les conclusions qui peuvent se dégager de ce polymorphisme de faits et d'interprétations qu'allons-nous trouver ? Nous constatons un certain nombre de divergences ou même d'oppositions qu'il est à première vue difficile de comprendre.

Pour certains observateurs le toxique serait un produit volatil pouvant agir à distance, pour d'autres un produit stable dont le contact cutané direct est une nécessité.

Parfois, dans un même atelier, avec des conditions de travail identiques, certains ouvriers sont atteints de dermatoses et d'autres ne le sont pas. Dans une autre entreprise, tous les sujets en contact avec le toxique présentent sans exception des manifestations pathologiques; mais, même dans ce cas, il existe des variations d'intensité de celles-ci suivant les sujets.

Enfin, nous pouvons observer tantôt des sensibilisations qui paraissent définitives, tantôt des exemples probants de désensibilisation ou d'immunisation.

Si nous recherchons la cause de ces divergences, il nous paraît logique de l'attribuer aux variations des deux facteurs en cause : le toxique et le sujet atteint.

Il existe, en effet, des laques d'espèces différentes, de composition chimique différente et il serait nécessaire de connaître, pour chaque cas publié, et la provenance exacte du produit et, si possible, sa composition chimique. C'est alors seulement que l'on pourrait, parlant d'un même corps exactement défini, comparer valablement les réactions provoquées.

Il est cependant certain que, même dans ces conditions, on pourra observer, comme nous l'avons vu, des manifestations pathologiques variables car le terrain sur lequel on agit n'est jamais identique. Les sujets en cause présentent en effet des sensibilités et des pouvoirs réactionnels différents vis-à-vis d'une même agression caustique.

En conclusion : il paraît nécessaire de spécifier, lorsqu'on parle de dermatose de la laque, qu'il s'agit bien d'une laque naturelle provenant du latex des *Rhus* et non de l'une des innombrables laques artificielles.

Les réactions cutanées provoquées par la laque qui a fait l'objet de notre étude ont été constantes chez tous les sujets mais à des degrés proportionnels à la concentration du produit et variables suivant le terrain. Les eczémateux, en particulier, se sont montrés particulièrement sensibles.

L'étude histologique des lésions provoquées nous a montré des réactions cutanées similaires à celles des diverses dermatoses artificielles, avec une participation importante du derme. Nous avons fait chez l'animal des constatations analogues.

L'action protectrice d'un antihistaminique nous paraît démontrer le rôle de l'histamine dans la genèse des lésions provoquées par la laque. La laque indochinoise, nocive semble-t-il par le laccol qu'elle contient, agit, selon toute vraisemblance, par l'intermédiaire de l'histamine dont elle provoque la libération.

Cette notion mérite d'être retenue du point de vue prophylactique et thérapeutique.

(*Travail de la Clinique Dermatologique Universitaire de Lyon ;* Pr J. Gaté).

BIBLIOGRAPHIE

1. Banik. — Die Gesundheitsgefahren beim Arbeiten mit Japanlack und ihre Verhütung. *Zbl. Gewerbehyg.*, 1929, p. 197-206.
2. Bonnin (H.) et André. — La maladie de la laque. *Gaz. Méd. Fr.*, 1936, p. 691-696.
3. Brooks (G.). — *Laque d'Indochine*, Hermann et Cie, édit., Paris, 1939.
4. Buraczynski. — *Wien. klin. Rundschau*, n° 50, 1903, p. 955.
5. Buu-Hoi et Ratsimamanga (A. R.). — Action de la laque et de ses dérivés hydrogénés sur le cobaye. Influence sur l'acide ascorbique et la fonction corticale. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **24**, 1942, p. 233-237.
6. Charbonnier (A.). — L'art de la laque. *Gaz. des Beaux-Arts*, février 1936.
7. Chazarain-Wetzel. — Eczéma de la laque. *Rev. Méd. et d'Hyg. trop.*, vol. **2**, nos 3-4, 1919.
8. Dhers (V.). — Dermatose de la laque indochinoise. *Soc. Méd. du Travail*, Lyon, avril 1948 (à paraître in *Arch. Mal. Prof.*).
9. Flandin (Ch.), Rabeau (H.) et Ukrainczyk (F.). — Dermite bulleuse d'origine professionnelle par laque indochinoise. *Bull. Soc. Fr. Dermat. et Syphil.*, 1939, p. 893.
10. Goerz. — Lackvergitung. *St-Petersbourg med. Wochenschr.*, **3**, 1878, p. 101.
11. Goldman et Pfosi (H.). — Patch tests with lacquers. *J. Allergy*, 1935, p. 579-583.
12. Gougerot, Barthelemy et Arnaudet. — Eczéma professionnel aigu dû à la laque. Sensibilisation. Absence de choc hémoclasique. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1930, p. 116.
13. Gougerot et Arnaudet. — Eczéma professionnel de la laque. Choc hémoclasique. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1930, p. 266.
14. Gougerot. — Eczéma dû aux bois coloniaux. *Rev. col. méd. et chirurg.*, 15 mars 1931, p. 67-70.
15. Gougerot et Desmonts. — Eczéma professionnel de la laque. *Bull. Soc Fr. Dermat. et Syph.*, n° 9, décembre 1938, p. 1788-1793.
16. Hailey (H.). — Lacquer dermatitis. *South. M. J.*, 1944, p. 37.
17. Hikosaka (K.). — Poisoning by lacquer and its treatment. *Tokei Iji Shinshi*, Tokio, 1882, n° 221, juin 1924.
18. Hollander (L.) et Shelton (J. M.). — Dermatite due à la laque du Japon. *Arch. Derm. a. Syph.*, **36**, nov. 1937, p. 1081-1083.
19. Jeanselme, Balthazard et Darier. — Eruptions dues à la laque du Japon. *Bull. Acad. Méd. Paris*, juin 1928, p. 598-601.

20. JUNKER (F.). — The japan se lacquer poison. *Lancet*, Lond., 1883, p. 892.
21. KOBAYASHI (Y.). — Die Sensibilisierung des Meerschweinchens gegen Rhus vernicifera Japan und Chinalack. *Jap. J. Dermat. Urol. Abstr. sect.*, april 1935, p. 92 93.
22. LANGLEY (W. D.) et BROWN (H.). — Lacquer dermatitis. *Guthrie Chem. Bull.*, **13**, 1943-1944, p. 19-22.
23. LEVIN (O. L.). — Dermatitis venenata from lacquer on Boxes of Mah Jongg. Sets. *J. A. M. A.*, **82**, 1924, p. 465.
24. MOREAU (P.). — Sur les accidents causés par la laque. *Bull. Soc. Méd. Chirg. de l'Indochine*, janvier 1932, n° 1, p. 149.
25. PELLERAT (J.), CHMEL (L.) et CHAMARD (R.). — Etude clinique, histologique et biologique des réactions cutanées provoquées par la laque indochinoise. *Annales Dermat. Syph.*, **6**, 1947, p. 222 ; *Soc. Méd. du Travail*, Lyon, avril 1948.
26. PELLERAT (J.) et MURAT (Mlle). — *Etude expérimentale des diverses préparations de 3277 par voie percutanée* (Non publié).
27. PLEHNA und MENSE (K. Junior). — *Handbuch der Tropenkrankheiten*, Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig, **3**, 1924, p. 728.
28. PRENTISS (D. W.). — Case of poisoning by japanese lacquer, the sap of the rhus vernicifera. *Therap. Gaz. Detroit*, **2**, 1899, p. 521-528.
29. PUSEY (W. A.). — Lacquer dermatitis. *Arch. Dermat. a. Syph.*, **7**, n° 1, janvier 1923, p. 91-92.
30. REGNAULT (S.). — Eruptions et œdèmes produits par le suc délétère des arbres à laque. *Rev. de Méd. Paris*, 1902, p. 456-461.
31. ROST (E.). — Ueber die Giftwirkung von Rhus tox codendron (Gitsmach) und der Primula abconica nebst Bemerkungen ueber Rhus vernicifera (Lackbaum). *Med. Klin. Berl.*, 1914, p. 198 ; *Wien. med. Wochensch.*, **27**, 1914, p. 101.
32. SAMBUC (E.). — Eczéma de la laque. *Bull. Soc. Méd. Chirurg. de l'Indochine*, **33**, n° 4, mai 1932, p. 398-401.
33. TAMURA (G.). — Treatment of rhus poison ng by application of pounded crabs. *Tokei Iji Shinshi*, Tokio, 1881, Aug. 1920.
34. TEDESCHI. — Accidents provoqués par la manipulation de la laque au Tonkin. *An. d'hyg. et méd. colon.*, Paris, 1899, p. 521-528.
35. TOYAMA (J.). — Rhus dermatitis. *Jl Cutan. Dis. includ. Syph.*, n° 3, 1918, p. 157.
36. VAUGHAN (W. T.). — Lacquer dermatitis. *Virginia M. Monthly*, april 1943, p. 193-194.
37. VAYRE (J.). — Contribution à l'étude des dermatoses de la laque. *Thèse Doct. méd.*, Lyon, 1948.
38. WAYSON (J. T.) — Lacquer dermatitis or dermatosis industrialis. *Arch. Dermat. a. Syph.*, July 1923, p. 77.
39. WILLIAMS (C. M.). — Lacquer dermatitis treated with rhus toxicodendron antigene. Report of case. *Arch. Derm. a. Syphil.*, déc. 1925, p. 851-852.
40. ZEISLER (F. P.). — Dermatitis venenata from lacquer on boxes of Mah Jongg Sets. *J. A. M. A.*, **82**, 9 fév. 1924, p. 466.

UN CAS DE PITYRIASIS RUBRA DE HEBRA, AMÉLIORÉ PAR UN TRAITEMENT A LA VITAMINE D

Par Louis NÉKAM jr
(Budapest)

Au commencement du siècle passé Willan et Bateman entendaient en général par *pityriasis rubra* une simple altération érythémateuse et squameuse de la peau. C'est Devergie, en 1850, qui a essayé de séparer certaines maladies de ce groupe, comme l'eczéma étendu, le psoriasis, le pemphigus ; l'effort semblable tenté par Bazin de préciser les différents types de ce groupe qu'il dénomma herpétides exfoliatrices échoua, en 1860, parce qu'il n'avait pas suffisamment écarté les dermatoses primairement érythémateuses et squameuses des dermatoses combinées avec d'autres symptômes élémentaires. Ainsi les limites restèrent imprécises.

Ce fut Hebra qui précisa la conception du *pityriasis rubra*, en 1862, en s'appuyant sur 3 cas qu'il avait observés. Il a entendu par *pityriasis rubra* une dermatose de coloration rouge sombre livide pendant toute son évolution, avec desquamation, prurit médiocre, étendue sur de grandes surfaces, généralement sur toute l'étendue du corps, mais sans suintement ni infiltration profonde, et sans formation de bulles ni de nodules. Hans Hebra a souligné l'incurabilité et la longue évolution de la maladie. Jadassohn indiqua enfin la caractéristique dernière et très importante de cette affection : l'atrophie progressive.

Le mérite de Brocq fut de séparer la dermatite exfoliative subaiguë, dermatose cliniquement proche de la maladie de Hebra du fait de son développement plus rapide, de symptômes inflammatoires plus aigus, d'un érythème plus prononcé, de la perte des cheveux plus rapide et des altérations unguéales plus marquées. L'évolution a justifié ultérieurement la conception de Hebra : une dermatose bien caractéristique, malgré le degré plus ou moins grand de l'infiltration et de la desquamation, l'apparition possible par lésions circonscrites, le rôle joué par les ganglions lymphatiques et l'évolution favorable observée quelquefois.

L'opinion de Jadassohn était, à l'encontre de Brocq, que les formes plus bénignes ne sont pas à séparer nécessairement des formes plus graves.

On observa d'autre part, de longue date, que les malades atteints de *pityriasis rubra* de Hebra meurent souvent de tuberculose.

C'est Jadassohn qui a précisé, le premier, le rapport de ces deux maladies

en s'appuyant sur 16 cas publiés antérieurement et sur deux observations personnelles.

Sur ces 18 cas, pour 8 d'entre eux des lésions tuberculeuses anciennes ou récentes des poumons étaient faciles à démontrer par l'autopsie et l'examen histologique. Les ganglions lymphatiques étaient parfois hypertrophiés. Jadassohn trouva 2 fois des bacilles tuberculeux dans ces ganglions tuméfiés et une structure spécifique. Dans les cas de Finger, Vielosieczky, Müller, Kanitz, Bruusgaard, Pospeloff, Kalz et Fiocco, etc., la coexistence avec la tuberculose était prouvée ou par la présence des cellules épithélioïdes et géantes ou par des bacilles tuberculeux dans les tissus mêmes. Fiocco a décrit son cas sous le nom d'*erythrodermia maligna tuberculosa.*

A côté de ces cas tuberculeux on a décrit aussi des cas symptomatiques associés à une leucémie myéloïde ou lymphatique, à la lymphogranulomatose, au mycosis fongoïde ou à la maladie de Bœck-Schaumann.

Il y a enfin un troisième groupe, d'un nombre plus élevé, de cette rare maladie dans lequel une affection systématique était absolument éliminable.

Il est difficile de juger si les symptômes souvent observés au niveau des intestins, de l'appareil endocrinien, du foie sont à l'origine de la dermatose ou s'ils sont dus eux-mêmes à une cause supérieure.

C'est ainsi que Lewandowski a considéré les érythrodermies, et parmi elles le *pityriasis rubra* de Hebra, comme des réactions cutanées et non comme des entités morbides, provocables par des causes diverses, comme des infections, des intoxications ou des auto-intoxications.

La présence de lésions tuberculeuses au niveau de la peau dans le *pityriasis rubra* étant extrêmement rare, décrite seulement dans 6 cas depuis 1870, à ma connaissance, la publication d'un cas semblable me semble largement justifiée.

Une femme âgée de 46 ans a présenté trois grossesses, dont deux se sont terminées par un avortement. Les altérations de la peau ont commencé 6 mois avant notre observation. Des plaques « eczémateuses » de la main, observées par elle depuis quelques mois, sont devenues enflammées, s'étendant successivement et couvrant au bout d'un mois toute la surface des téguments. Elle fut traitée par des bains de permanganate, différentes pommades et par des injections de calcium, Na thiosulfuré, Hogival, etc.

A l'époque de notre première observation, toute la surface de la peau montrait un aspect uniforme. L'ischémie produite par la pression du doigt ne disparaissait que lentement ; nous avons également observé ce phénomène dans les engelures ; il fut noté par Halle déjà en 1907, et il est explicable par le fait que l'hyperémie est plutôt due à une stagnation veineuse qu'à une hyperémie active.

D'après Halle, les éléments contractiles des vaisseaux se détruisent progressivement. Cela explique la sensibilité des malades au froid, par trouble de la régulation de la température. La peau était d'ailleurs médiocrement infiltrée et desquamait en fines lamelles (fig. 1) On ne constatait nulle part de bulles ni d'infiltration profonde. Sur la peau de l'abdomen et sous la poitrine on observait des rhagades longitudinales. La peau était sèche, un peu graisseuse à la palpation, et ne présentait aucune formation croûteuse. La chevelure s'était raréfiée et les poils étaient devenus gris. Les paumes des mains et les plantes des pieds étaient légèrement hyperkératosiques. Les ganglions lymphatiques, bien

palpables, atteignaient la grosseur d'une noix dans les plis inguinaux. Les jambes étaient œdématiées.

L'examen radiographique montrait un cœur agrandi d'un doigt vers la gauche, sans configuration caractéristique. La partie élongée initiale de l'aorte avait de forts battements. L'urine était normale. Métabolisme basal + 5 o/o.

La pigmentation accentuée et la décroissance du poids, des diarrhées transitoires, l'affaiblissement musculaire ont fait penser au syndrome d'Addison, malgré une tension artérielle presque normale : 115/20.



Fig. 1. — Pityriasis rubra de Hebra ; lésions de la face.

Le syndrome d'Addison était mentionné dans les cas de *pityriasis rubra* de Hebra décrits par Nagata. Gaston et Bogolepoff ont trouvé dans la glande surrénale un kyste associé à une sclérose et à l'atrophie des tissus. Le caractère primitif ou secondaire de celle-ci était naturellement difficile à juger. Le dosage du K et du Na dans le sérum de notre malade laisse vraiment supposer une lésion des glandes surrénales, parce que les valeurs étaient 37,7 resp. 295 milligrammes o/o, au lieu de 20 resp. 330 milligrammes o/o. Les réactions à la tuberculine n'étaient pas appréciables à cause de la rougeur, de l'infiltration et de la desquamation.

La malade se plaignait d'une sensation de froid constante, d'un prurit modéré, de paresthésie des mains et elle était toujours subfébrile. Cette subfébrilité était à peine influençable par des sulfonamides.

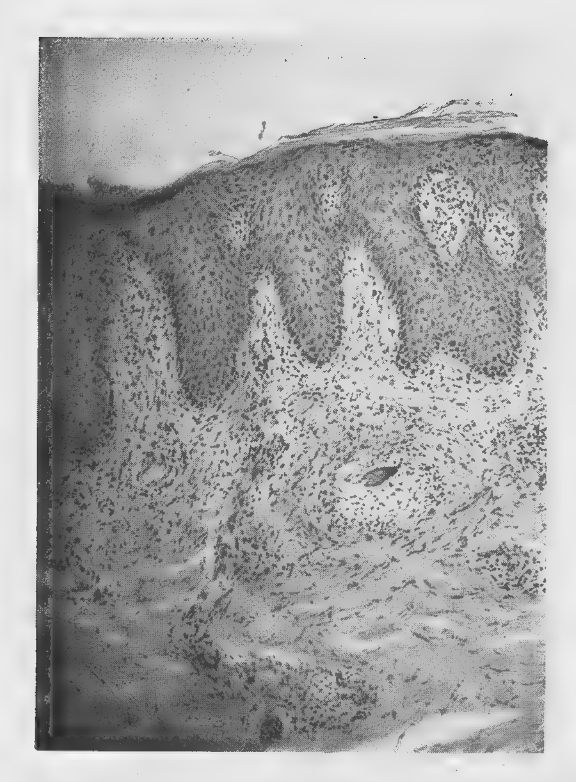


Fig. 2. — Pityriasis rubra de Hebra ; lésions de la peau.



Fig. 3. — Prolifération histiocytaire dans le derme.

Nous avons pratiqué, à deux reprises, des biopsies de la peau malade (fig. 2). Le ganglion inguinal droit tuméfié fut, aussi, histologiquement examiné.

Les bourgeons épithéliaux sont allongés et épaissis. Au-dessus des papilles les couches épithéliales sont amincies. Des leucocytes en nombre considérable se trouvent entre les cellules épithéliales. La couche granuleuse manque par places et au-dessus de ces points nous trouvons des cellules qui ont conservé leurs noyaux. Les altérations sont ainsi psoriasiformes, mais moins accentuées que dans le psoriasis

Les altérations les plus caractéristiques se trouvent dans le derme. Autour des petits vaisseaux et des canaux sudoripares la multiplication des histiocytes est considérable (fig. 3). Par endroits la transformation en cellules épithélioïdes se manifeste, autour desquelles des cellules géantes du type Langhans se trouvent disséminées. Une couronne lymphocytaire, enfin, entoure cette infiltration dermique d'une façon plus ou moins importante.

La deuxième biopsie a montré une structure identique. La coloration par le Ziehl-Nielsen n'a pas pu déceler de microbes acido-résistants. Les cultures et l'inoculation aux cobayes ont donné des résultats négatifs.

Les érythrodermies sont souvent associées à une tuméfaction des ganglions lymphatiques. Müller, Kanitz, Bruusgaard et Fiocco ont trouvé des altérations spécifiques dans les ganglions tuméfiés de leurs malades souffrant de pityriasis de Hebra.

Nous n'avons pas pu déceler des altérations semblables. Mais la réticulose lipomélanique décrite par Pautrier en 1937 est caractéristique. Jadassohn a observé, déjà en 1892, dans les cas de *pityriasis rubra* de Hebra, la pauvreté de l'épiderme en pigment à l'encontre de celle du derme. Les ganglions de la région étaient gris. Des granulations pigmentées intracellulaires étaient décelables en grand nombre. Ainsi, Jadassohn a pu confirmer l'opinion émise par Riehl que le pigment parvient de la peau aux ganglions régionaux par les voies lymphatiques. Les ganglions montrèrent en même temps une inflammation chronique et Jadassohn laissa ouverte la question de savoir si le pigment est d'une importance causale ou plutôt une simple coïncidence.

Ce qui caractérise la réticulose lipomélanique, c'est que la structure des ganglions est bouleversée, spécialement dans leurs régions marginales. Des cellules claires sont dues à une prolifération du tissu réticulo-endothélial et forment des plages entre les follicules. La couronne lymphocytique est dissociée, disséminée et les follicules sont atrophiés. Les granulations pigmentaires se trouvent dans les cellules réticulées (fig. 4) et criblent celles-ci. Ces cellules, d'un noyau plus grand, claires et allongées se distinguent bien des lymphocytes. Des granulations graisseuses se trouvent aussi, généralement, dans les cellules réticulées, ce qui s'exprime par leur caractère vacuolé et spongieux. Elles sont faciles à mettre en évidence sur des coupes faites à la congélation et colorées par le Soudan. Le polymorphisme est aussi typique : des plasmocytes, des éosinophiles, des monocytes, des mastzelles abondent. Dans la peau de notre malade, le polymorphisme n'était pas très évident. A côté des lymphocytes et des cellules réticulées, il n'y avait que peu d'éosinophiles. Les granulations de pigment ne se trouvaient pas seulement dans les cellules, mais aussi hors de celles-ci. Il en

était de même pour les granulations graisseuses. La taille de ces granulations variait ; elles pouvaient être volumineuses ou au contraire très fines et remplir le protoplasma des cellules comme une poussière, quelquefois en association avec du pigment. Les sinus marginaux des ganglions contenaient également des granulations.



FIG. 4. — Pityriasis rubra de Hebra ; lésions des ganglions lymphatiques.

Les examens cliniques et de laboratoire ont donc confirmé que la forme rare, tuberculeuse, du *pityriasis rubra* de Hebra est ici en jeu.

Le pronostic de cette dermatose chronique était considéré, au début, comme toujours très grave. Plus tard, on apprit à connaître des cas plus bénins qui ont incité Brocq à distinguer une forme bénigne de cette maladie. La guérison est néanmoins tout à fait exceptionnelle et les cas décrits comme guéris ne doivent être acceptés qu'avec précaution. Tschlenow a publié un cas typique guéri et Kinsbury, en 1885, un autre où les traitements par arsenic, quinine, fer et goudron furent efficaces.

Ainsi, dans les cas malins, parmi lesquels il faut compter ceux qui sont causés par la tuberculose, tous les traitements ont échoué jusqu'ici. Les pilules phénolées, l'adrénaline, la trypaflavine et les traitements externes ne se sont pas montrés efficaces.

En considérant la vaste étendue de cette dermatose tuberculeuse j'ai essayé la thérapeutique par la vitamine D : 3 mgr. 75 par jour, d'autant plus qu'une infection spécifique n'était pas décelable dans les organes internes et l'on

pouvait espérer que le calciférol aurait, dans notre cas, l'effet favorable que nous lui voyons dans le lupus.

La thérapeutique par la vitamine D eut un effet remarquable. Après 360 milligrammes la teneur en Ca du sang est montée de 9 mgr. 8 o/o à 11 mgr. 2 c/o. La fièvre, dépassant généralement 38° auparavant, baissa à la fin du traitement, quoiqu'il y eut encore des jours de subfébrilité. En un mois la fièvre était disparue complètement. Mais le changement le plus typique a été celui de la peau : l'hyperémie et l'infiltration ont diminué, l'œdème initial a disparu complètement et la coloration brun livide a pâli considérablement. L'impression était que la peau se desséchait et qu'une quantité importante de l'eau se vidait de la peau enflammée, eau qui représentait un dépôt labile aqueux. Le poids de la malade baissa au commencement puis monta de 6 kilogrammes.

Il y a une analogie frappante entre ce mécanisme thérapeutique et celui observé dans le lupus. Ce sont les formes tuméfiées ulcéreuses, humides, qui réagissent le mieux à la vitamine D.

Ce n'est pas seulement à cause de sa rareté que le cas méritait d'être publié, mais parce que la thérapeutique par le calciférol était pour la première fois appliquée avec succès dans un cas de *pityriasis rubra* de Hebra d'origine tuberculeuse.

(Travail du service du Prof. FÖLDVÁRI, *Budapest).*



Fig. 139. — Mycosis fongoïde (Grzybowski, Varsovie).



Fig. 140. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Femme de 60 ans (Sézary, Paris).



FIG. **141**. — Papillomatose papuleuse et réticulée, confluente, pigmentée, losangique de Gougerot et Carteaud ; garçon de 6 ans (TOURAINE, Paris).



Fig. 142. — Éruption vésiculeuse de la région scapulaire après sulfamide (Polano, La Haye).

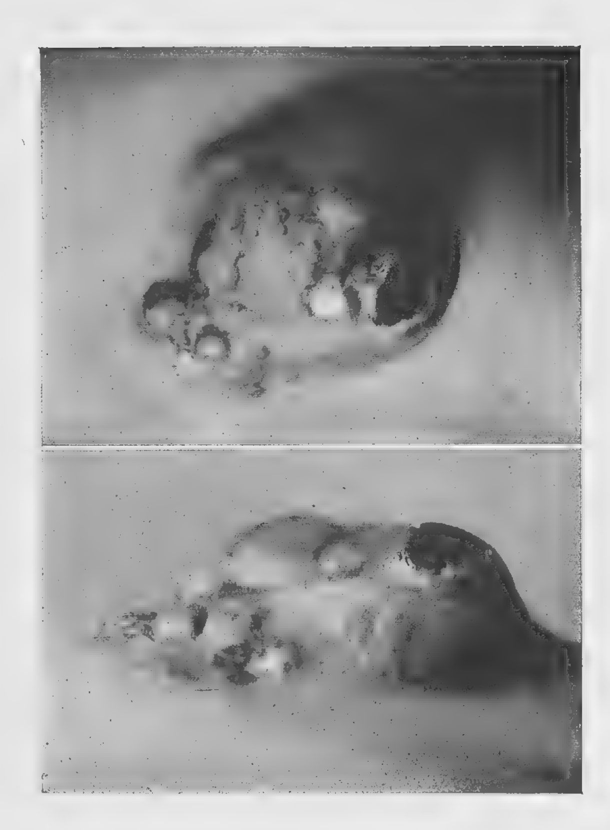


Fig. 143. — Fibro-sarcome de Darier et Ferrand (région dorsale) (Gaté, Lyon).

ANALYSES

4 aa. — *Dermatoses par germes non classés.*

Dermatomyosite.

S. W. Becker et S. S. Mercer. — **Dermatomyositis.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **54**, n° 6, décembre 1946, p. 747.

Observation classique de dermatomyosite chez une jeune fille de 20 ans (lésions érythémateuses et atrophiques des membres supérieurs, de la face et du cou avec atteinte musculaire).

Pour H. Montgomery, qui a pu observer six cas de dermatomyosite (dont l'un avec zones de calcification), les lésions sont, au début, difficiles à distinguer du lupus érythémateux disséminé. Oppenheim a constaté dans la dermatomyosite une augmentation de la créatine et de la créatinine et préconise un traitement par l'acide amino-acétique. L. Golé.

R. A. Marquézy et J. Bonnette. — **Dermatomyosite infectieuse subaiguë.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, n° 59, 6 août 1948, 1 fig. Courte bibliographie.

A l'occasion d'un cas, chez une fillette de 7 ans, terminé par la guérison des manifestations cutanées mais persistance des troubles musculaires, revue générale de l'affection et de ses parentés. A. Touraine.

W. Clarke. — **Dermatomyosite.** *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Clinical Section*, 14 février 1947), t. **40**, n° 8, juin 1947, pp. 475-476.

♀, 43 ans. En juillet 1945, érythème de la face, du cou, de la poitrine, puis œdème de la joue gauche avec faiblesse musculaire de la face. Puis fatigue générale, atteinte des quatre membres avec contracture progressive, légères dysphagie et dysarthrie passagères. Taches pigmentaires sur le cuir chevelu, la face, les bras. Sang normal, calcémie, 0,99 ; phosphorémie, 31 ; métabolisme basal +15. Ostéoporose du carpe. Créatinurie, 420 à 504 milligrammes par jour. Amélioration rapide par le repos.
A. Touraine.

G. Miescher (Zürich). — **Dermatomyosite à évolution chronique** (Ein Fall von Dermatomyositis mit chronischen Verlauf). *Dermatologica*, t. **93**, n° 4, 1946, pp. 234-236.

Garçon de 15 ans. Début au printemps 1945, fatigabilité ; arthralgies, fièvre à 38°, puis œdème de la face, douleurs et atrophies musculaires, fort amaigrissement. Aujourd'hui légère atrophie cutanée, surtout à la face, pigmentation en réseau, surtout sur la poitrine, le front, les joues ; forte atrophie des muscles des bras, des épaules. Thrombocytes, 194.000. Éosinophilie, 12 o/o. Calcémie, 1,04 ; chlorures, 3,44. Bordet-Wassermann négatif. A. Touraine.

J. Ellington. — **Dermatomyositis.** *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Section of Neurology*, 2 octobre 1947. t. **41**, n° 2, février 1948, p. 93).

♀, 29 ans. Début par petites ulcérations douloureuses sur le voile, les lèvres, les joues ; fièvre. Deux semaines plus tard, douleurs et parésies dans les muscles des membres, du voile ; érythème sur la face (en papillon) et sur les régions découvertes.
A. Touraine.

D. Bell. — **Dermatomyosite chez un enfant** (Dermatomyositis in a child). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 16 janvier 1947), t. **40**, n° 8, juin 1947, pp. 481-482.

Garçon de 3 ans. Début à 1 an par aires de desquamation autour du nez, de la bouche, sur le cou, qui entrent en coalescence. Poussée fébrile pendant 2 semaines. Pigmentation de la face d'extension des avant-bras et des jambes ; atrophie de la peau sur les doigts ; mouvements des poignets restreints. Cholestérolémie, 2 gr. 10 ; créatinurie, 157 milligrammes par jour. En quelques mois, établissement d'une sclérodermie des mains avec myosite des jambes et des avant-bras. A. Touraine.

Divers.

M. J. Fox et J. M. Clarck (Milwaukee). — **L'érythème infectieux** (Erythema infectiosum). *American Journal of Diseases of Children*, t. **73**, n° 4, avril 1947, pp. 453-457, 3 fig., bibliogr.

Durant le printemps de 1944, les auteurs en ont observé à Milwaukee une petite épidémie de 22 cas, chez des sujets de 4 à 24 ans (en général 9 à 11). C'est une éruption morbilliforme rose-rouge passagère qui s'étend rapidement de la face aux extrémités (à l'exception des paumes et des plantes), sans autre symptôme, et qui disparaît en 6 à 10 jours (limites extrêmes : 3 à 20). L'incubation paraît être de deux semaines.

Rappel de l'historique de cette affection, décrite par Tschamer en 1886, souvent confondue avec la rougeole, et de quelques petites épidémies allemandes et américaines.

A. Touraine.

L. P. Barker et E. S. Hallinger. — **Herpès simple généralisé (éruption varicelliforme de Kaposi)** (Systemic Herpes simplex (Kaposi's varicelliform eruption)). *The Journal of the American Medical Association*, t. **135**, n° 3, 20 septembre 1947, pp. 149-153 (1 tableau, 2 photographies).

Depuis que l'amélioration des procédés de laboratoire a démontré sa présence, le virus de l'herpès simple a été mis en cause dans un grand nombre d'infections. Il a été découvert dans des lésions localisées telles que le bouton de fièvre, la stomatite aphteuse, la gingivo-stomatite herpétique aiguë et la paronychie; il a également été mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien et la substance cérébrale de malades présentant une encéphalite.

Le syndrome rare qui porte le nom de Kaposi fut décrit pour la première fois par cet auteur, en 1887, comme une maladie ressemblant à la varicelle et survenant chez des enfants ayant un eczéma allergique. Borton et Brunsting (*Arch. of Dermat. and Syph.*, t. **50**, août 1944, pp. 99-104) ont passé en revue les cas d'éruption varicelliforme de Kaposi; 67 cas seulement ont été décrits, dont 53 comme complication d'une dermatite allergique chronique. 25 o/o de ces cas furent mortels.

Ce groupe de cas désignés comme éruption varicelliforme de Kaposi montre une grande variation du syndrome. D'après leur description, il est difficile de les placer tous dans la même catégorie clinique. La variété des noms donnés aux différents cas indique également un degré de différenciation; quelques-uns de ces noms sont : eczéma herpétiforme, pustulose varioliforme aiguë, pustulose vacciniforme aiguë, pyodermite varioliforme, pyodermite post-puerpérale varioliforme, eczéma vaccinatum, dermatitis vaccinica.

Jusqu'à ces derniers temps aucune étiologie précise ne fut établie pour aucun des cas d'éruption varicelliforme de Kaposi. Kaposi lui-même l'attribuait à un champignon, d'autres auteurs pensaient à une origine pyococcique. Des cas ont été

décrits comme survenant chez des individus atteints de dermatites chroniques après vaccination variolique ou après un contact avec la vaccine; de ce fait, la maladie a parfois été considérée comme une réaction spéciale au virus vaccinal chez des individus allergiques, mais cette affirmation n'a jamais été confirmée [La thèse d'Eugénie Balter a montré, après étude expérimentale dans le laboratoire de Gastinel, que l'éruption varicelliforme de Kaposi était due au virus de la vaccine. *An.*].

Serdenburg a décrit 2 cas en 1941 (*Schweiz. Ztsch. f. Path. u. Bakt.*, **4**, 1941, pp. 398-401); il a constaté que des lapins inoculés avec le contenu des pustules cutanées n'étaient pas immunisés contre le virus vaccinal alors qu'ils l'étaient définitivement contre le virus herpétique. Il en conclut que l'affection était due non au virus vaccinal mais au virus de l'herpès simple. (Les auteurs de l'article suggèrent qu'il est possible qu'il s'agisse de deux maladies distinctes, présentant les mêmes signes cliniques et provoquées l'une par le virus vaccinal, l'autre par le virus herpétique).

Depuis 1941, d'autres auteurs ont démontré, par inoculation à l'animal de laboratoire et par des tests d'immunisation, la présence du virus herpétique dans les lésions cutanées des malades présentant l'éruption de Kaposi. Leurs recherches ont donné la preuve expérimentale que le virus herpétique est la cause d'au moins un certain nombre, sinon de tous les cas d'éruption varicelliforme de Kaposi.

Les auteurs pensent que les cas dans lesquels le virus herpétique a été mis en évidence ne doivent pas être classés plus longtemps dans la catégorie générale de l'éruption de Kaposi. Étant donné que ces infections à virus ont des signes cliniques définis d'une maladie générale en plus de leurs manifestations cutanées diffuses, le nom le plus approprié serait : herpès simple généralisé.

Les auteurs rapportent ensuite 2 cas personnels dans lesquels les examens de laboratoire ont permis de découvrir le virus herpétique. Le premier cas, très grave, chez une femme de 35 ans présentant une névrodermite chronique disséminée; l'autre, chez une femme de 18 ans sans affection cutanée antérieure mais après un herpès labial, fut une forme atténuée.

M. Balter.

Franco Rosti (Milan). — **Contribution à la connaissance des nodules des trayeurs** (Contributo alla conoscenza dei noduli dei mungitori). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **85**, fasc. 3, décembre 1944, pp. 283 à 298, bibliogr.

L'auteur fait une étude très complète au point de vue clinique, histologique et bactériologique d'un cas qu'il a eu l'occasion d'observer. Mais le point le plus intéressant de l'étude de cette dermatose, du reste rare, c'est son étiologie encore obscure et discutée. Deux théories principales ont été invoquées : la théorie vaccinale et la théorie aphteuse et il expose les arguments bien connus invoqués par les partisans de l'une et de l'autre. La fièvre aphteuse est une maladie épidémique qui frappe une grande partie du bétail et dans la région où s'est produit le cas étudié, il n'y avait pas d'épidémie de fièvre aphteuse, ce qui rend cette étiologie peu vraisemblable pour le cas considéré.

Les inoculations qui ont été pratiquées ont donné un résultat négatif, aussi bien pour la vaccine que pour la maladie aphteuse, chez le cobaye. Mais la vaccination jennérienne de la malade (femme de 49 ans) a donné lieu à des constatations intéressantes, tant de la vaccination elle-même (réaction hyperergique à évolution rapide avec des caractères de supervaccination) que de l'évolution des lésions initiales dont les nodules subirent une régression rapide parallèle à la régression des pustules vaccinales. Pour ces raisons, l'auteur se montre plutôt favorable à la théorie vaccinale.

Belgodère.

Eugenie Tarantelli (Rome). — **Sur un cas de nodules des traveurs** (Su di un caso di noduli di mungitori). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **84**, fasc. 4, août 1946, pp. 444 à 452.

On n'est pas encore d'accord sur l'étiologie de cette dermatose. Sans doute, l'opinion la plus accréditée est que ces nodules sont causés par le virus du vaccin provenant de vaches laitières infectées, mais on n'a pas toujours réussi à exclure avec certitude le virus de la fièvre aphteuse.

Tarantelli a eu l'occasion d'étudier un cas de ces nodules et il a tenté différentes expériences pour tâcher de résoudre le problème étiologique. Il fait remarquer que la vaccination avec de la lymphe vaccinale chez les sujets atteints de nodules des trayeurs donne le plus souvent un résultat positif et que, d'autre part, ces nodules ont été constatés chez des sujets qui avaient été récemment vaccinés contre la variole.

Il conclut de ses recherches que, contrairement à l'opinion généralement admise, tous les cas de nodules des trayeurs ne sont pas d'origine vaccinale. Il s'agit souvent de nodules causés par des microbes pyogènes ou provoqués par des corps étrangers. Et enfin le virus de la fièvre aphteuse peut parfois à bon droit être incriminé.

Il considère en conséquence qu'il serait prématuré en raison de ces incertitudes de substituer à la dénomination de nodules des trayeurs, celle de nodules vaccinaux.

Belgodère.

4ac. — *Rickettsioses.*

A. Vallejo-Freire (São Paulo). — **La fièvre pourprée au Mexique** (Spotted Fever in Mexico). *Mem. do Inst. Butantan*, **19**, 1946, pp. 159-179. Bibliographie.

Mise au point sur les fièvres exanthématiques à tiques (rickettsioses). Expérimentalement, il existe une identité immunologique entre la *Fiebre pinta* mexicaine ou *Fiebre de Choix* (Sonora, Sinaloa), la fièvre pourprée brésilienne (Sao Paulo, Minas Gerais, Rio de Janeiro), la *Fiebre petequiol* de Tobia (Colombie) et la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

R. Mollinedo.

R. J. Huebner, P. Stamps et C. Amstrong. — **Rickettsialpox** (Rickettsialpox). *Public Health Reports Washington*, t. **61**, 8 novembre 1946, p. 1505.

Les auteurs rapportent qu'au cours de juillet 1946 une maladie fébrile, caractérisée par une lésion initiale et une éruption de type vésiculo-papuleux, fut observée dans une maison de New-York.

Étant donné la ressemblance clinique avec la varicelle et le fait que le microorganisme isolé avait les caractéristiques morphologiques et de culture des rickettsias le nom de rickettsialpox fut proposé.

Le germe donne la maladie à la souris et au cobaye; il cultive bien dans le jaune d'œuf.

Un antigène éthéré de jaune d'œuf, qui fixe le complément du sérum de convalescent des cas typiques, fut préparé.

Cette réaction est, d'après l'expérimentation, apparemment spécifique, sauf pour les réactions croisées avec la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

M. Balter.

M. Greenberg, O. Pelliteri ,S. F. Klein et R. J. Huebner. — **Rickettsialpox. Une maladie à Rickettsies nouvellement individualisée** (Rickettsialpox. A newly recognized rickettsial disease). *The Journal of the American Medical Association*, t. **133**, n° 13, 29 mars 1947, pp. 901-906 (4 photographies, 3 tableaux, 3 courbes thermiques).

Des rapports de cas d'une maladie non classée furent adressés pour la première fois à la fin de juin 1946 au Département de la Santé de New-York. La plupart de

ces cas sont survenus dans un groupe de maisons couvrant 3 blocs d'un des 5 bourgs de la ville. D'autres cas furent signalés dans 3 autres bourgs.

Les auteurs rapportent 144 cas sans mortalité. La plupart des malades ont été vus durant leur maladie, mais certains furent examinés seulement après leur guérison.

L'étiologie, l'épidémiologie et les méthodes de transmission ont été décrits dans d'autres articles.

Des variétés identiques de Rickettsies ont été isolées du sang de 2 malades et de 2 insectes piqueurs *Allodermanyssus sanguineus*. Le nom de rickettsialpox a été proposé pour la maladie et le nom de *Rickettsia akari* pour l'agent infectant.

Le diagnostic est fait par des signes cliniques typiques et des examens de laboratoire : agglutination avec le sérum de convalescent, agglutination du *Proteus* X_{19} et réactions de fixation du complément avec des antigènes de rickettsialpox.

La maladie est caractérisée par une élévation brusque de température, des frissons, des sueurs et des douleurs lombaires suivis, après quelques jours, par un rash.

La lésion initiale est une papule plus ou moins arrondie, ferme au toucher et rouge. La peau environnante paraît normale, sans érythème ni induration. La papule augmente de dimensions et le centre devient vésiculeux; la vésicule est ferme et profondément encastrée. Le liquide vésiculeux est clair mais peut occasionnellement devenir trouble. Pour terminer, la vésicule se ride et s'assèche et il se forme une escharre noire. A son plein développement, la lésion ressemble à certains stades de la vaccine. Au plein développement, la papule a un diamètre de 0,5 à 1 cm. 5, la partie centrale est presque toujours escharrifiée, la peau environnante est érythémateuse mais il n'y a pas d'induration. La lésion n'est pas prurigineuse ni douloureuse; les ganglions sont habituellement augmentés et parfois sensibles au toucher. Cette lésion persiste à peu près 3 semaines et en général laisse une petite cicatrice. Parfois les malades nient l'existence de la lésion initiale, certainement parce qu'ils la confondent avec le rash qui apparaît plus tard. La lésion initiale se voit surtout sur les parties couvertes du corps, mais on peut la voir également sur le cou, le visage, les bras et le dos de la main.

Le début de la maladie est brutal et se caractérise par des frissons, de la fièvre, de la transpiration, des douleurs lombaires et une fatigue marquée; il se manifeste en général une semaine après l'apparition de la lésion initiale, le délai le plus long a été de 17 jours.

La fièvre est un signe constant; légère au début, elle monte rapidement et atteint 39°5 à 40°. Elle persiste une semaine en général avec des rémissions le matin puis tend à la normale. Les frissons se voient dans 70 o/o des cas. Les sueurs suivent les frissons.

La céphalée se rencontre dans 90 o/o des cas. Elle est violente; le plus fréquemment c'est une céphalée frontale, marquée dans la région des globes oculaires. Elle peut être cependant occipitale et à la naissance du cou. Les douleurs lombaires et musculaires semblables à celles de la grippe sont fréquentes. La fatigue est constante et marquée. La photophobie est un signe fréquent; on voit parfois une légère conjonctivite.

Les autres symptômes, plus rares, sont l'anorexie, la sécheresse de la gorge et les nausées.

Le rash se voit dans tous les cas. Il débute avec la fièvre ou un ou deux jours après. Dans certains cas il ne fut observé que le 3ᵉ, 4ᵉ ou même 6ᵉ jour. Il se présente sous la forme de lésions maculo-papuleuses érythémateuses discrètes. Les lésions sont généralement plates mais peuvent être acuminées; elles sont fermes au toucher, la base est arrondie et est parfois entourée d'une auréole érythémateuse, le diamètre en est de 2 à 8 millimètres. Un jour ou deux après le début, une vési-

cule se développe au sommet de la papule, vésicule ferme donnant l'impression d'une fenêtre dans la papule. Lorsque les vésicules s'assèchent, une croûte noire se forme qui tombe ensuite sans laisser de cicatrice. Chez certains malades le rash a eu surtout un caractère papuleux, mais la vésicule est l'élément dominant chez la plupart des malades.

Le nombre des éléments est variable; il y en a en général beaucoup, mais sans disposition spéciale. Chez 2 malades il y eut des lésions sur les muqueuses : voile du palais et langue. Il n'y a pas de lésions sur les paumes et les plantes des pieds. Aucun signe subjectif n'accompagne le rash : pas de prurit ni de douleur. Dans 73 o/o des cas le rash dure de 4 à 7 jours, dans les cas bénins de 2 à 3 jours et dans les cas graves jusqu'à 10 jours. Le pronostic est bon.

Le laboratoire montre parfois une légère leucopénie avec lymphocytose, une albuminurie passagère. L'hémoculture est négative. La sédimentation est normale. Les tests sérologiques d'agglutination sont négatifs pour la typhoïde, les paratyphoïdes A et B, les brucelloses, la leptospirose ictéro-hémorragique, la tularémie. Les tests d'agglutination au *Proteus* OX_{19}-OX_2 et *OXK* ont été négatifs dans l'ensemble.

Après inoculation à la souris on a retrouvé dans son sang des rickettsies qui ont les mêmes tests que les rickettsies provoquant la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la varicelle, la rougeole, la mononucléose infectieuse, le typhus épidémique, le typhus endémique, la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, la fièvre de Tsutsugamushi, la fièvre boutonneuse.

M. Balter.

4ad. — *Pasteurellose.*

Tularémie.

G. Girard. — **Considérations sur 18 cas de tularémie observés en France depuis un an.** *Académie nat. de Médecine*, 29 juillet 1947. Son *Bulletin*, t. **131**, nos 25 à 27.

Quatre cas en 1946, 14 cas pendant le printemps 1947 ont été signalés en France (2 à Paris, 3 dans la Gironde, 13 dans la Côte-d'Or), tous imputables à des contaminations par des animaux infectés sur notre territoire. Verge puis Girard ont insisté sur le danger de dispersion de ces cas autochtones. Le décret de 1939 qui interdit l'importation des lièvres de Tchécoslovaquie (principal foyer endémique de *Pasteurella tularensis*), mais non celle d'Allemagne (aussi dangereuse) ne suffit donc plus à protéger notre gibier.

L'origine a été 16 fois un lièvre, 1 fois un renard ou un marcassin, à l'occasion du dépouillement. Certains de ces animaux étaient d'apparence normale mais porteurs de germes.

Un de ces cas a été du type septicémique, les autres de forme ganglionnaire après ulcérations torpides des doigts; pas de périadénite, suppuration en 5 à 8 semaines; dans 2 cas, éruption pustulo-vésiculeuse sur la main et les doigts.

Les agglutinations de *Pasteurella tularensis* ont toujours été positives à partir du 15e au 85e jour (en général 20 à 30 jours), mais leur taux varie de 1/100 à 1/2.000.

Le traitement de choix est la streptomycine s'il est précoce.

A. Touraine.

J. Verge (Alfort). — **La tularémie est-elle un danger pour la France ?** *Revue de Pathologie comparée*, année **46**, n^{er} 571-572, mars-avril 1946, pp. 173-177.

Le premier cas français a été publié par Girard, Blass et Ely (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 29 mars 1946) chez deux époux infectés par un lapin de Touraine. Il faut donc craindre l'extension, en France, de cette maladie dont l'auteur fait un bref rappel clinique. [Voir, sur cette question, l'article de A. Touraine et M. Payet, *Encycl. méd. chir.* (*Dermatologie*), fasc. 12.036-B. *An.*].

A. Touraine.

R. Berson et A. Harwell. — **La streptomycine dans le traitement de la tularémie** (Streptomycin in the treatment of tularemia). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **215**, n° 3, mars 1948, pp. 243-249, 3 tableaux. Bibliographie américaine.

Étude générale de 56 cas (dont 6 brièvement rapportés) de tularémie dont 15 à forme pleuro-pulmonaire (secondaire dans 5 cas seulement à une forme oculo-ganglionnaire). Peu de résultats si la streptomycine est administrée après le 12e jour de la maladie ; la suppuration et la fistulisation surviennent malgré l'amélioration des autres symptômes. Donnée avant ce délai, ses résultats ont été favorables et même remarquables dans les formes aiguës. La dose a varié entre 2 à 20 grammes au total et la durée du traitement de 4 à 18 jours.

A. Touraine.

5b. — *Vitamines, Avitaminoses.*

L. Justin-Besançon et P. Klotz. — **Les avitaminoses.** Un volume de 204 pages, 44 fig. Bibliographies. Flammarion, édit., Paris, 1948.

Brillant exposé de la question, de but essentiellement pratique, insistant sur les conditions étiologiques, les symptômes, le diagnostic et le traitement des diverses avitaminoses. Nombreux en sont les chapitres qui intéressent la dermatologie :

Vitamine A : Xérophtalmie, folliculites kératosiques — Hypercarotinémie, cicatrisation des plaies.

Vitamines B : Œdèmes du béribéri ; pellagres (vitamine PP) ; vascularisation cornéenne, cheilite angulaire, dermatose faciale (ariboflavinose) ; préservation de l'épithélium cutané (biotine).

Vitamine C : Scorbut de l'adulte et de l'enfant, purpura.

Vitamines D : Rachitisme.

Facteur P : Certains purpuras.

Etc....

Ce livre se recommande par sa clarté, l'abondance de ses documents d'ordre pratique et sa belle présentation.

A. Touraine.

R. Schuppli (Bâle). — **Vitamines et dermatoses** (Vitamine und Hautkrankheiten). *Praxis*, année **37**, n° 17, 29 avril 1948, pp. 297-305. Pas de bibliographie.

Revue générale, avec classement selon les manifestations dermatologiques :

Troubles de la kératinisation : phrynoderme (vit. A).

Inflammations et anomalies de la pigmentation (rôle des radiations) : pellagroïdes (vit. B_2).

Hémorragies cutanées : scorbut, purpura (vit. C).

Tuberculose cutanée (vit. D).

Indications générales et principes du traitement.

A. Touraine.

W. Lutz (Bâle). — **Manifestations cutanées des carences alimentaires** (Durch quantitative Ernährungsfehler bedingte Hautveränderungen). *Dermatologica*, t. **96**, n° 5, 1948, pp. 395-400.

Revue analytique et bibliographique de travaux parus sur ce sujet et principalement sur les avitaminoses. A. Touraine.

B. Platt. — **Notes sur certaines manifestations cutanées des carences alimentaires.** *Bulletin médical britannique*, série française (Masson, Paris), t. **1**, n° 4, 1946, art. 736, pp. 31-35, 16 fig. Longue bibliographie.

Rappel des divers troubles cutanés imputables aux différentes carences, puis analyse des manifestations particulières à chaque carence (vitamine A, complexe vitaminique B_2 et ses composants, acide nicotinique, riboflavine, pyridoxine, acide pantothénique, biotine, acide *p*-amino-benzoïque, choline, inositol, acide folique avec xanthoptérine, vitamine M, etc.; acides aminés; vitamine C).

Il peut être difficile de déterminer si une manifestation donnée est due à l'insuffisance d'un ou de plusieurs facteurs alimentaires. L'aspect des lésions dépend aussi de l'ancienneté, de l'évolution, de l'intensité de la carence.

A. Touraine.

M. Lamy, M. Lamotte et S. Lamotte-Barrillon. — **États carentiels et métabolisme des protides. Les œdèmes de carence.** *La Semaine des Hôpitaux*, année 24, n° 14, 22 février 1948, pp. 427-431.

Étude de déportés. Rappel clinique des modalités des œdèmes cutanés et viscéraux et situation de ceux-ci parmi l'ensemble des troubles créés par la dénutrition. Ces œdèmes sont dus, d'une part au déséquilibre des échanges d'eau, d'autre part à des altérations graves du métabolisme des protides ici étudiées en détail.

A. Touraine.

Vitamine A.

S. Bloquiaux. — **La vitamine A en dermatologie.** *Archives belges de Dermat. et de Syphil.*, t. **4**, fasc. III, septembre 1948, pp. 251-255.

L'auteur rapporte un cas d'hyperkératose ichtyosiforme très nettement amélioré après ingestion de 1.800.000 unités de vitamine A, à raison de 100.000 unités tous les deux jours. A ce propos, il rappelle les travaux de Moult montrant bien la ressemblance histologique entre ce que l'on constate dans la peau du rat carencé et la peau humaine carencée : une hyperkératose périfolliculaire débutant toujours par la formation de bouchons kératosiques, lesquels s'enfoncent en cône dans l'orifice pilo-sébacé; il en résulte une atrophie du poil et de son annexe sébacée.

Louis Vissian.

W. B. Dublin et B. M. Hazen. — **Rapports de la kératose séborrhéique et de la kératose sénile avec l'avitaminose A** (Relation of keratosis seborrheica and keratosis senilis to vitamin A deficiency). *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 2, février 1948, pp. 178-183, 3 fig.

Essai de traitement des kératoses séborrhéique et sénile par la vitamine A administrée à la dose quotidienne de 100.000 unités pendant plusieurs mois. Statistique de 50 malades avec examens anatomo-pathologiques et surveillance clinique : 13 guérisons complètes, 32 améliorations, 5 échecs. Un groupe de contrôle (30 cas) n'avait présenté aucune amélioration.

Il semble que l'avitaminose A intervienne dans l'étiologie de ces affections, mais qu'elle ne soit pas l'unique facteur en cause. L. Golé.

Vitamines B.

G. Hagerman et R. Hirschfeld. — **Rapports entre la coloration de la langue à la lumière de Wood et le métabolisme de la vitamine B** (On the red fluorescent coating of the normal tongue and its connection with vitamine B metabolism). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **27**, fasc. V, 1947, pp. 369-391. Longue bibliographie.

Examen de 543 sujets. Dans à peu près les deux tiers des cas, toute la face dorsale de la langue, ou au moins sur la moitié de celle-ci, était franchement fluorescente. On considère ceci comme la normale. L'autre tiers (212 cas) ne présentait pas de fluorescence, ou n'en présentait que fort peu.

Pour 282 sujets, on n'avait pas lieu de croire, d'après leur dermatose qu'il y eut rien d'anormal chez eux, en ce qui concernait le métabolisme de la vitamine B. Or, c'est chez les autres qu'on a rencontré le plus souvent une fluorescence anormale.

Dans chacun des deux groupes, chez les sujets qui avaient absorbé de la vitamine B avant l'examen la fluorescence était très étendue.

Chez ceux qui présentaient une fluorescence normale, rien ne permettait de songer à un manque de vitamine B.

Chez 141 sujets à fluorescence anormale, la prise *per os* ou l'absorption par voie parentérale (celle-ci plus que celle-là) de vitamine B a ramené la fluorescence à la normale.

La prise de vitamine B dépourvue d'acide pantothénique est beaucoup moins efficace.

Il résulte de ces recherches qu'il y a certainement une relation entre le métabolisme des vitamines B et les phénomènes de fluorescence lorsqu'on éclaire la muqueuse linguale à la lumière de Wood.

A. Civatte.

A. W Frankland. — **Dermatite scrotale par carence chez les prisonniers de guerre en Extrême-Orient** (Deficiency scrotal dermatitis in P.O.W.s. in the Far East). *British Medical Journal*, 29 mai 1948, pp. 1023-1026.

Constatée pour la première fois en 1942. Premier signe : irritation plus forte la nuit ou durant la chaleur du travail, augmentant au cours d'autres affections générales. Formes : aiguë moyenne sèche; chronique sèche grave; humide chronique, œdémateuse et ulcérée. Des lésions de carences vitaminées y étaient jointes : stomatites, lésions d'autres parties du tégument; brûlures ou douleurs des pieds; des manifestations oculaires telle que la névrite rétrobulbaire.

Ces troubles apparaissaient après environ six mois de captivité. On ne les voyait jamais quand la riboflavine de la nourriture était en quantité suffisante. D'autres auteurs avaient déjà émis l'hypothèse que ces cas de dermatite étaient dus à la déficience en riboflavine du régime alimentaire; à l'appui de leur affirmation venait l'action curative, dans les cas moyens, de la « vegemite ou marmite ».

M. Mansour.

V. Musumeci (Catane). — **Syndrome d'alactoflavinose, chez un sujet polydysplasique, à la suite de sulfamidothérapie *per os*** (Sindrome alattoflavinosica, in soggetto disgenopatico, insargente dopo sulfonamidoterapia *per os*). *Riunione Regionale della Sezione Siciliana della S.J.D.E.S.*, Catania, 24-25 avril 1948, 23 p., 4 fig. Bibliographie.

Chez une fillette de 9 mois, érythème de la vulve, et péribuccal, conjonctivite, aggravés par 500.000 unités de vitamine D_2. Anémie à 3 millions, 7.400 leucocytes. Arriération physique, alopécie généralisée, anodontie. Les accidents actuels sont apparus après un traitement par un sulfathiazol ; ils ont guéri complètement par l'administration de lactoflavine.

A. Touraine.

Vitamine PP.

M. Comel (Pise). — **Nosographie des syndromes pellagreux et pellagroïdes** (Nosografia delle sindromi pellagrose e pellagroidi). *Rivista di Clinica medica*, année **47**, suppl. 1 ; *Marginalia dermatologica*, t. **3**, 15 septembre 1947, pp. 127-136.

A côté de la pellagre vraie (dont l'auteur distingue 15 formes cliniques), il existe :

1° des dermatoses pellagroïdes au cours de l'eczéma, des dermatites séborrhéiques de la face, de l'érythème polymorphe, des dermatites érythémateuses, lichénoïdes, des dysmélanoses et du vitiligo, du xeroderma, de l'hydroa;

2° des dermatoses dues probablement à une avitaminose PP : lichen plan, prurits et prurigos pellagroïdes.

Attention particulière est attirée sur les pellagres bulleuse, aiguë, passagère et sur le lupus érythémateux pellagroïde. A. Touraine.

M. Comel (Pise). — **Pellagre et dermatoses pellagroïdes.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, n° 82, 2 novembre 1948, pp. 2641-2642. Bibliographie personnelle.

A côté des pellagres typiques doivent être considérés comme appartenant à la pellagre vraie, et non à des dermatoses pellagroïdes, des érythèmes pellagreux caractérisés par leur localisation sur les régions exposées à la lumière, leur tendance aux altérations kératosiques et pigmentaires, leur sensibilité à l'amide nicotinique (*pellagra ephemera*).

La *pellagra vera* se divise donc en : 1° *Pellagra conclamata* ou *gravis*, avec ses variétés phlycténulaire, bulleuse, dyskératosique, dysmélanique, mixte, eczématiforme, etc. ; 2° *Pellagra mitis* ou érythème pellagreux, *pellagra ephemera*, *pellagra sine pellagra*.

Bien distinctes sont les dermatoses pellagroïdes : forme pellagroïde de l'eczéma, de la dermatite séborrhéique, de l'érythème polymorphe, d'une dermatite papuleuse, du xeroderma, dans la pathogénie desquelles interviennent, outre la cause de la dermatose, les mêmes facteurs que dans la pellagre. A. Touraine.

F. Blanc et F. Siguier. — **Les pellagres endogènes post-dysentériques.** *La Semaine des hôpitaux*, année **23**, n° 21, 7 juin 1947, pp. 1405-1414. Bibliographie.

En dehors des pellagres par avitaminose nicotinique, il existe des « pellagres secondaires », dites endogènes. Parmi celles-ci se placent les *pellagres gastroprives* de l'École danoise (sténoses pyloriques cancéreuses, ulcéreuses; gastrectomie) et, de connaissance moins répandue, les pellagres par lésions du tractus intestinal (cancer de l'intestin, dilatation du côlon, diarrhées par entérites tropicales, dysenterie, etc.).

Les auteurs rapportent 7 observations (dont 2 détaillées) de pellagre par amibiase intestinale sans carence d'apport en vitamine PP, sans facteur toxique associé; seule l'amibiase était en cause. Le traitement anti-amibien, la vitaminothérapie n'ont donné que peu de résultats lorsqu'ils ont été donnés seuls; la guérison a été rapide quand ils ont été associés. A. Touraine.

Ph. Simons (Batavia). — **Pellagrose (maladie de Strachan-Scott du dermobéribéri de Castellani) parmi les prisonniers de guerre à Java et à Sumatra** (Pellagrosis — Morbus Strachan-Scott of dermoberiberi Castellani — onder Kriggsgevangenen op Java en Sumatra). *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, année **90**, n° 29, 20 juillet 1946, pp. 843-847.

Une carence en vitamines a déterminé chez des prisonniers de guerre hollandais et anglais, en Indonésie, des phénomènes de pellagre accompagnés de diverses manifestations. Si l'on veut réserver le terme de pellagre à la triade de Knowles (diarrhée, troubles cutanés, déficience mentale ou démence), il faut utiliser une autre dénomination. L'auteur propose celle de pellagrose pour réunir à la fois la

notion ancienne de pellagre, maladie de Castellani (dermobériberi) et la maladie de Strachan et Scott. Les symptômes additionnels sont : eczéma érythémato-squameux du scrotum, balanite ou uréthrite, eczéma séborrhéique péri-nasal, pyrosis, perlèche, chloasma, hyperkératose, parfois purpura, aspect de pityriasis rubra pilaire, canitie, etc. A. Touraine.

J. Nitzulescu. — **État actuel des recherches sur la pellagre en Roumanie.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, t. **20**, n°s 1-2, 1947, pp. 25-36 et 202-209. Bibliographie.

Après un historique de la situation (19.797 cas en 1886, 55.000 en 1902, 80.000 en 1911, 73.656 en 1936, 10.302 en 1945), Nitzulescu rappelle les contributions des auteurs roumains à l'étude clinique et anatomique de la pellagre. Les résultats obtenus avec la nicotinamide sont moins satisfaisants qu'on l'avait espéré; il ne s'agit donc pas seulement d'une carence en facteur PP, une part doit rester à certaines toxines du maïs. Programme de lutte contre la pellagre.

A. Touraine.

A. J. S. McFadzean (Glasgow). — **Dermatites en tant que manifestation monosymptomatique d'une carence en acide nicotinique** (Dermatitis as a monosymptomatic manifestation of nicotinic acid deficiency). *Glasgow Medical Journal*, t. **28**, n° 4, avril 1947, pp. 104-115, 3 tableaux, 1 fig. Bibliographie.

Des manifestations cutanées attribuables à une carence en acide nicotinique ont été observées chez 62 sujets, par ailleurs bien portants, soumis à une alimentation *théoriquement* suffisante en acide nicotinique (13 à 16 mg. par jour); 25 de ces sujets avaient souffert de troubles intestinaux peu de temps auparavant, 6 avaient eu des crises de paludisme. Il s'agissait des lésions habituelles de la pellagre sur les régions découvertes, sans glossite.

Ces lésions ont pu être reproduites expérimentalement par exposition au soleil ou aux rayons ultra-violets; elles ont guéri ou ont pu être évitées par de fortes doses d'acide nicotinique.

L'auteur estime qu'une irritation locale est indispensable pour le développement des manifestations cutanées ou buccales; sans elle, pas de troubles des téguments.

Description d'une méthode pour provoquer une dermatite par les rayons ultra-violets et dépister ainsi une déficience latente en acide nicotinique.

A. Touraine.

Vitamine C.

R. Degos. — **Nouveaux syndromes cutanéo-muqueux d'avitaminose C : glossites dépapillantes, diminution des sécrétions salivaire et sudorale; onyxis.** *Gazeta medica portuguesa*, t. **1**, n° 3, 3e trimestre 1948, pp. 687-689.

L'auteur attire l'attention sur le groupement, chez de mêmes malades, des manifestations énoncées dans le titre (pour les ongles, c'est surtout la koïlonychie). Il s'agit, dans ces cas, d'une forte carence en vitamine C; la guérison est assez rapide (3 à 6 semaines) par l'ingestion quotidienne de 300 milligrammes d'acide ascorbique. A. Touraine.

Moracci (Naples). — **La fragilité capillaire cutanée à la naissance** (La fragilità capillare cutanea alla nascita). *Annali Italiani di Dermatologia e Sifilologia*, année **11**, n° 1, juillet-août 1946, pp. 20 à 37. Quatre pages de bibliographie.

En général, chez les femmes enceintes, on constate une déficience en vitamine C. Mais, pour certains, cette déficience n'est qu'apparente et due au déplacement de l'acide ascorbique vers les organes de dépôt. Pour d'autres, la déficience est due, chez la mère, à une augmentation des exigences métaboliques par suite de l'exal-

tation des oxydations intra-organiques. Pour d'autres, la déficience est due aux exigences de l'approvisionnement de l'organisme fœtal.

Chez le fœtus, par contre, tous les résultats concordent pour reconnaître un taux d'acide ascorbique supérieur à celui de la mère. Mais, par quel mécanisme se réalise cette concentration plus élevée ? Pour les uns, la vitamine C du fœtus a une origine maternelle. Pour d'autres, cette vitamine est synthétisée directement par le fœtus. Revue générale des recherches qui ont été faites à ce sujet, la plupart basées sur des méthodes de dosage.

Mais une autre méthode plus récente est basée sur la propriété que possède l'acide ascorbique de régler normalement l'intégrité des parois des capillaires sanguins qui est particulièrement riche en vitamine C. La carence en vitamine C a pour effet de diminuer la production de la substance qui cimente les cellules endothéliales des capillaires. Il en résulte une diminution de la résistance des parois de ces vaisseaux, une fragilité capillaire qui est capable de révéler les signes les plus précoces et les plus minimes de carence en vitamine C. La méthode de recherche consiste en application d'une ventouse sur la région du pli du coude jusqu'à l'apparition de pétéchie.

Les recherches de l'auteur par cette méthode ont porté sur 302 nouveau-nés, sur 140 femmes primipares et 148 pluripares :

1° Sur 302 nouveau-nés de 1 à 3 jours soumis à l'épreuve de la fragilité capillaire, la diminution de résistance des capillaires n'a pu être constatée que dans 18 cas (5,9 o/o). Encore cette diminution était-elle faible, l'indice de fragilité ayant oscillé entre un minimum de 2 et un maximum de 15 ;

2° Sur les 288 mères, 150 (52 o/o) ont présenté une fragilité capillaire plus ou moins accentuée avec un indice qui variait d'un minimum de 2 à un maximum de 68 ;

3° Dans 7 cas, l'administration à la mère pendant 7 à 10 jours de 4 oranges par jour s'est montrée capable de corriger la condition vasculaire anormale du nouveau-né et d'atténuer la fragilité vasculaire de la mère.

Ces résultats semblent donc bien permettre d'affirmer que l'acide ascorbique du fœtus et du nouveau-né est d'origine maternelle, sinon exclusivement, du moins pour la plus grande part.

Belgodère.

Vitamine D.

I. Dainow (Genève). — **Recherches expérimentales sur les propriétés anti-allergiques de la vitamine D_2. Action antagoniste de cette vitamine vis-à-vis de l'histamine et de l'acétylcholine.** *Dermatologica*, t. 94, n° 2, 1947, pp. 130-136, 3 tableaux de diagrammes. Pas de bibliographie.

L'injection de fortes doses de vitamine D_2 à des cobayes (2 fois 900.000 u. à une semaine d'intervalle) empêche la production du bronchospasme provoqué normalement par l'inhalation d'aérosols d'histamine et d'acétylcholine.

Cette propriété d'antagonisme, inconnue jusque-là, souligne les propriétés anti-allergiques de cette vitamine signalée en 1939 par l'auteur. Elle explique aussi en partie l'action de la vitamine D_2 dans le lupus tuberculeux.

A. Touraine.

R. Combe (Romans). — **L'hypervitaminose D_2.** *Revue mensuelle de Pédiatrie*, septembre-octobre 1948, pp. 542-547. Pas de bibliographie.

Bonne revue générale, illustrée par neuf courtes observations personnelles, des accidents du traitement par la vitamine D_2, aussi bien chez l'animal que chez

l'homme. Troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements, sécheresse de la gorge, polydypsie, barre épigastrique), urinaires (pollakiurie, polyurie, albuminurie, calciurie, diminution de la perméabilité rénale), généraux (amaigrissement, cachexie), nerveux (somnolence, asthénie, stupeur, douleurs musculaires ou névralgiques, crises convulsives), hyperthermie. Traitement : produits iodés.

A. TOURAINE.

PASTEUR VALLERY-RADOT, P. MILLIEZ et A. RYCKEWAERT. — **Accidents de la vitaminothérapie D_2.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, nos 33-34-35, 13 décembre 1946, pp. 612-621. Bibliographie.

Les auteurs rapportent trois observations personnelles à propos desquelles ils tracent le tableau de l'hypervitaminose D_2 animale et humaine.

Le premier malade, un homme de 23 ans, atteint de pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse, absorbe en 37 jours, 17 ampoules de vitamine D_2 à 15 milligrammes (600.000 unités) dont 6 par voie buccale (solution *huileuse*) et 11 en injections intraveineuses. A partir de la sixième ampoule apparaissent de la pollakiurie, de la polyurie, de l'anorexie, des nausées, des douleurs dentaires. Le bilan rénal montre une urée à 0,76, pas d'albumine mais, dans le culot urinaire, quelques hématies et cylindres granuleux qui persistent encore 1 mois après le traitement.

Le deuxième malade, homme de 46 ans, atteint de lupus et de tuberculose pulmonaire micronodulaire, B. K. +, absorbe en deux ans 80 ampoules de 15 milligrammes de vitamine D et 1 gramme de Ca par jour. On constate de la polyurie (3 à 4 litres) avec pollakiurie, de l'anorexie. Azotémie à 0.72. Constante, 0.15. Calcémie, 120 milligrammes. Deux mois après la fin du traitement persistent polyurie,, pollakiurie, l'urée est à 0,49, la calcémie à 93 milligrammes.

Le troisième malade est un homme de 28 ans, atteint de pleurésie sérofibrineuse : il absorbe par voie buccale 19 ampoules de 15 milligrammes de vitamine D_2 en solution *huileuse* en même temps que des injections intraveineuses de Ca. Il accuse de la polyurie, de l'anorexie avec nausées. Urée sanguine, 0,92. Culot urinaire. Globules blancs. Cylindres hyalins et granuleux. Calcémie, 128 milligrammes.

Les auteurs relatent alors des travaux allemands, américains et français sur l'hypervitaminose D_2 expérimentale montrant que la dose toxique varie d'après l'animal (plus ou moins sensible), l'irradiation solaire qui augmente l'intolérance, la voie d'introduction (la voie buccale est plus toxique).

Les signes cliniques sont analogues à ceux observés chez l'homme (signes urinaires, digestifs). A l'autopsie, on a constaté dans certains cas des calcifications *rénales* et *vasculaires*.

Chez l'homme, la dose toxique varie suivant divers facteurs : le capital calcique (meilleure tolérance s'il y a hypocalcie tissulaire). Moins bonne tolérance en été (rayons ultra-violets) et si on ajoute du Ca à la thérapeutique. Meilleure tolérance chez l'adulte que chez l'enfant. La voie d'administration : la voie buccale paraît plus toxique.

Cliniquement, on note surtout des troubles digestifs précoces, anorexie, nausées, des troubles rénaux : polyurie, pollakiurie, azotémie élevée, cylindres granuleux, globules blancs dans le culot urinaire, une anémie parfois nette, une hypercalcémie fréquente. Les troubles disparaissent assez rapidement si on arrête le traitement. Sinon, ils peuvent s'aggraver. Les cas de mort publiés (une dizaine) concernent presque uniquement des enfants.

Le plus souvent, cependant, les accidents sont bénins.

[Nous ajouterons qu'ils sont rares en pratique dermatologique où de grosses doses sont administrées à de nombreux lupiques, mais sous forme de solution *alcoolique. An.*].

GEORGES GARNIER.

L. Justin-Besançon, H. P. Klotz, Polonovski. — **Les accidents provoqués par la vitamine D_2 à doses massives et la posologie du calciférol.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 janvier 1948, pp. 73-76.

Après Debré, Thieffry, Brissaud et Trellu, Pasteur Vallery-Radot, Milliez et Rickwaert, dont les publications ont été analysées dans les *Annales de Dermatologie*, les auteurs reviennent sur les accidents provoqués par la vitamine D_2, à propos de deux observations personnelles.

Il s'agissait de deux pleurétiques qui avaient absorbé : le premier, 6 ampoules de 15 milligrammes de calciférol en 12 jours ; le deuxième, 7 ampoules en 7 semaines. L'un eut de l'anorexie, de l'asthénie, avec une urée à 1 gr. 17 qui tombe à 0,90 au bout de 10 jours, à 0 gr. 25 au bout d'un mois. La seconde eut des symptômes analogues, anorexie, vomissements, urée à 0 gr. 50 qui régressa rapidement.

Les auteurs insistent sur le fait que si le calciférol est administré comme vitamine, il ne donne pas d'accidents (doses faibles : 1/100 de mg.), alors qu'à dose hypercalcémiante (2 à 4 mg. par jour), il peut donner des accidents quand le traitement n'est pas justifié comme dans la tétanie, certaines ostéoses de carence, le lupus. Où les doses massives sont nécessaires, elles sont admirablement supportées.

Georges Garnier.

5c. — *Dermatoses par troubles de métabolismes.*

Cholestérol.

Ch. Wilkinson jun., E. Hand et M. Fliegelman (Michigan). — **Hypercholestérolémie essentielle familiale** (Essential familial hypercholesterolemia). *Annals of Internal Medicine*, t. **29**, n° 4, octobre 1948, pp. 671-686, 10 fig. Bibliographie.

Intéressante observation d'une famille de 282 membres en 4 générations, dont 159 examinés : 30 cas d'hypercholestérolémie (129 sans), 2 de xanthomes tubéreux, 4 de xanthelasma, 1 d'arc dit sénile de la cornée, 2 d'angine de poitrine, 2 de xanthome valvulaire, 12 de cholécystite, 8 d'hépatomégalie [les pédigrées sont malheureusement difficiles à lire, *An.*]. L'hypercholestérolémie se transmettrait en dominance incomplète, le xanthome tubéreux répondant à l'état d'homozygotie.

A. Touraine.

Ch. Cook, H. Smith, C. Giesen et G. Berdez. — **Xanthome tubéreux, sténose aortique, sclérose des coronaires et angine de poitrine** (Xanthoma tuberosum, aortic stenosis, coronary sclerosis and angina pectoris). *American Journal of Diseases of Children*, t. **73**, n° 3, mars 1947, pp. 326-333, 3 fig., 2 tableaux. Bibliographie.

Chez un garçon de 13 ans, xanthome tubéreux classique depuis 7 ans, dyspnée et douleurs rétro-sternales depuis 6 à 8 mois. Aucun antécédent familial. Souffle systolique aortique. Cholestérolémie 0 gr. 561 pour 100 centimètres cubes, esters du cholestérol 0 gr. 360, acides gras 0 gr. 948, lécithine 0 gr. 496. A la radio, calcification des carotides internes près de la selle turcique ; troubles de l'électrocardiogramme.

Dans une revue de la littérature, l'auteur a trouvé 20 cas (résumés en un tableau) de xanthome tubéreux avec lésions cardiaques (dont 18 avant 22 ans, 11 familiaux, 10 terminés par la mort subite). L'autopsie, pratiquée dans 3 cas, a montré une infiltration xanthomateuse des coronaires, de l'aorte et des grosses artères (dans un cas, infiltration de la valvule mitrale).

L'observation des auteurs est complétée par W. Giesen qui publie l'autopsie de cet enfant mort subitement peu après : épaississement des valvules aortiques, artériosclérose de la valvule mitrale, des coronaires (où elle est intense, avec dépôts jaunâtres), hypertrophie et infiltration du myocarde, cristaux de cholestérol dans les bassinets.

A. Touraine.

J. Overton. — **Xanthoma tuberosum multiplex.** *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine (Section of Dermatology,* 18 mars 1948), t. **41**, n° 8, août 1948, pp. 528-529.

Femme de 56 ans ; depuis 8 mois, xanthomes tubéreux des genoux, coudes, gros orteils, ombilic, fesses ; obésité progressive (poids ? *An*), pigmentation brune de la face, du cou, des plis du coude, des poignets ; tension 19-10, glycémie normale, cholestérolémie 5 gr. 20 et 9 gr. 20. Diabète chez la mère.

A. Touraine.

Ch. Ketelaer et Froelich. — **Xanthomatose tubéreuse et tendineuse.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie,* t. **4**, fasc. II, juin 1948, pp. 10-12, 4 fig.

Association chez le même malade de xanthomes cutanés et de xanthomes intratendineux. Les xanthomes cutanés très nombreux, de la grosseur d'un grain de riz à celle d'une grosse cerise, sont situés symétriquement aux extrémités et aux surfaces d'extension des articulations du coude, du genou, au tendon d'Achille, aux malléoles, au niveau des articulations coxo-fémorales. L'hypercholestérinémie atteint 8 grammes. On note une hyperphosphatidémie ; une hyperphosphatasémie, un mauvais coefficient d'utilisation des graisses et une teneur record de cholestérol libre dans le xanthome prélevé pour biopsie. L'affection a été remarquablement influencée par le régime sans graisses animale ou végétale et une teneur très modérée en hydrates de carbone. Les auteurs conseillent d'ajouter de la lécithine au régime.

Louis Vissian.

Nécrobiose lipidique.

O. Kaalund-Joergensen. — **Nécrobiose lipoïdique des diabétiques** (Necrobiosis lipoidica diabetorum). *Acta Dermato-Venereologica,* t. **28**, fasc. III, 1948, pp. 214-230, 14 fig. Longue bibliographie.

Bref historique de la question qui débute avec la description d'Oppenheim (1929) et de Urbach (1932). En 1940, on cite 86 cas. Kaalund-Jœrgensen en trouve 23 de plus, et en ajoute 21 qu'il a observés lui-même; il arrive à 120 cas.

Depuis Goldsmith (1934), on sait que l'affection se rencontre aussi chez des sujets indemnes de diabète (on a d'abord parlé de 9 o/o des cas, puis de 30 o/o, chiffre auquel arrive de son côté Kaalund-Jœrgensen). A signaler que, chez quelques sujets, on trouve un diabète latent (tolérance au sucre abaissée) et un cas où le diabète a apparu un an et demi après la nécrose. Peut-être celle-ci relève-t-elle d'autres causes que le diabète ?

Résumé de la symptomatologie : 80 o/o de femmes. Age indifférent. Siège des lésions aux extrémités, surtout aux extrémités inférieures. Nodules bleuâtres à développement excentrique, par une zone marginale infiltrée, pendant que le centre s'atrophie en présentant une coloration jaune-rouge et une surface lisse et luisante, couverte de télangiectasies. Parfois une ulcération. Dans quelques cas, l'élément prend l'apparence d'un granulome annulaire, mais à évolution particulière, s'étendant toujours en dépit du traitement.

L'histologie montre, au début, des infiltrats de lymphocytes avec parfois quelques cellules géantes, puis une nécrose plus ou moins marquée. Le tout semé de gouttelettes de graisse dans les cellules et entre les cellules.

Quoiqu'on ait parfois attribué la nécrose à l'action de l'insuline, presque tous les auteurs conseillent de traiter chez ces malades le diabète par l'insuline. Mais on ne peut compter sur l'action de l'insuline pour guérir la nécrobiose. Elle serait cependant parfois améliorée par un traitement local à l'insuline (injections sous l'ulcère dans un cas de l'auteur).

Kaalund-Jœrgensen apporte trois cas de nécrobiose lipoïdique typique; deux cas qui ressemblaient à du granulome annulaire, chez des diabétiques; et enfin quatre cas de nécrobiose typique chez des sujets non diabétiques.

A. Civatte.

J. Ferreira-Marques. — **Dermatoses dans le diabète sucré** (Dermatoses no diabetes mellitus). *Med. contemporanea* (Lisbonne), **60**, n° 19, 1942, pp. 1-11, 6 fig.

Étude particulièrement intéressante, tant au point de vue clinique qu'histo-pathologique, d'un cas de nécrobiose lipoïdique diabétique.

R. Mollinedo.

J. F. Klauder et M. K. Hardy. — **Necrobiosis lipoidica diabetorum.** *Philadelphia Derm. Soc.*, décembre 1945, *in Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 3, t. **2**, mars 1948, p. 416.

Femme de 38 ans, présentant sur la partie antérieure des deux jambes plusieurs plaques irrégulières à bords bien limités, à centre déprimé et de couleur cireuse. Peau voisine normale. Examens complémentaires négatifs, sauf signe du lacet positif. Glycémie : 0,81. Dans les urines : traces d'albumine. Test de tolérance du glucose normal.

Le diagnostic histologique fut celui de nécrobiose diabétique avec une sclérose vasculaire particulièrement marquée et foyers nécrotiques. L. Golé.

J. F. Burgess et J. E. Pritchard. — **Granulome ulcéro-nodulaire des jambes** (Nodulo ulcerative granuloma of the legs). *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 4, avril 1948, pp. 605-614, 6 fig.

Chez une diabétique âgée de 52 ans, apparition de lésions nodulaires des jambes étiquetées, d'abord, érythème induré, type Philippson. Secondairement, ulcérations multiples sans nodules profonds, mais avec inflammation périphérique. Examen histologique : necrobiosis lipoidica diabetorum.

Action remarquable de la vitamine E, contrôlée par l'examen histologique : reconstitution des faisceaux collagènes coïncidant avec la disparition de la réaction granulomateuse et des dépôts lipoïdiques. L. Golé.

S. W. Becker. — **Necrobiosis lipoidica diabeticorum (sans diabète).** *Chicago Derm. Soc.*, octobre 1945, *in Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, t. **2**, n° 3, mars 1948, p. 432.

Femme de 22 ans, présentant depuis trois ans et demi, sur les tibias, deux plaques ovalaires symétriques de couleur jaunâtre, entourées d'une zone érythémateuse, avec centre atrophique laissant apparaître les vaisseaux.

Traces d'albumine dans les urines, mais pas de glycosurie. Glycémie à 0,74. Tolérance au glucose normale. A l'examen histologique : nécrobiose du collagène. Infiltrat modéré périvasculaire. Amas modéré de graisse dans les parois vasculaires et entre les faisceaux collagènes.

On sait actuellement que cette affection peut se rencontrer chez des sujets non diabétiques, mais le diabète est fréquemment retrouvé chez les parents (Laymon). Pour M. Oppenheim, cette affection qu'il a décrite, deux ans avant Urbach, ne peut se rencontrer en dehors du diabète, mais ce diabète est parfois latent ou retrouvé chez les ascendants. Pour lui, la *dermatitis atrophicans diabetica* peut être le signe précurseur d'un diabète futur. L. Golé.

Dyslipoïdoses diverses.

H. Price, W. V. La Rosa et E. B. Settle. — **Lipoidosis cutis et mucosæ.** *Arch. of Derm, and Syph.*, **55**, n° 1, janvier 1947, pp. 42-51, 3 fig.

Observation de lipoïdo-protéinose (maladie de Urbach-Wiethe) chez un soldat de 22 ans. Lésions du visage, des aisselles et de tout le corps du type nodulaire ou hyperkératosique. Aux extrémités, lésions papuleuses et papulo-croûteuses. Papules jaunâtres, fissures des lèvres et lésions bucco-pharyngées. Absence congénitale de certaines incisives.

Les examens histologiques confirment le diagnostic, mais les analyses chimiques n'ont pas montré d'augmentation des lipoïdes dans les tissus lésés (par ailleurs, les pourcentages peuvent être faussés quand il s'agit de lésions verruqueuses).

L. Golé.

G. Lefebvre (Lille). — **Réticulo-histiocytomes multiples de la peau avec grosse surcharge phospho-lipidique du sang, pigmentation cutanée et spléno-hépatomégalie discrète chez un nourrisson de 15 mois.** *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 25 juin 1946, *Arch. franç. de Pédiatrie*, t. 3, n° 4, 1946, p. 379.

Cas que l'auteur rapproche des maladies de Bürger-Grütz, d'Urbach-White.

Grands placards irréguliers jaunâtres sur le tronc, la nuque, le cuir chevelu et une centaine de nodosités sur la face, les épaules, les quatre membres. Rate et foie volumineux. Muqueuses normales.

Structure d'une nodosité : réticulo-histiocytome à évolution fibreuse, sans xanthomatose, ni dépôt de cholestérine.

Lécithinémie 8 gr. 70, cholestérolémie 2 gr. 80, azotémie 0 gr. 26, glycémie 0 gr. 81, protéinémie 71 grammes.

Grande amélioration par le régime hypo-cholestérinique et le décholestrol.

A. Touraine.

M. Ruiter (Groningen). — **Maladie de Weber-Christian** (Ziekte van Weber-Christian). *Archives belges de dermatologie et de syphiligraphie*, t. 4, n° 1, mars 1948, pp. 115-119, 3 fig.

Description d'un cas de *maladie de Weber-Christian* chez une femme de 42 ans, datant de sa 19e année. Les symptômes consistent en nodosités et placards durs profondément situés et sensibles à la pression, de couleur légèrement érythémateuse ou bleu sombre. L'affection a un penchant marqué à récidiver. Ces récidives, qui sont séparées entre elles par un ou plusieurs mois, sont accompagnées d'une altération de l'état général (fièvre, nausées, etc.).

Histologie. — Le derme ne présente, à l'exception d'un léger infiltrat à cellules rondes le long des vaisseaux, que peu ou pas d'anomalies. Les symptômes inflammatoires siègent principalement dans le tissu adipeux. Il existe des infiltrats réticulaires ; on trouve entre et dans les cellules graisseuses un exsudat riche en cellules rondes ; de plus, on voit des polynucléaires, des fibroblastes et des macrophages. Par-ci, par-là, se trouve une cellule géante polynucléaire.

Par places, il s'est formé dans les cellules adipeuses un tissu conjonctif jeune. Pas de structure tuberculoïde, pas d'altérations vasculaires.

L'étiologie est restée obscure. Retour brusque de nodosités nouvelles après une réaction de Mantoux violente. Inoculation au cobaye négative. La maladie de Weber Christian est probablement un syndrome provenant de diverses causes pathogènes et de nature allergique.

Louis Vissian.

Porphyries.

J. M. Borda. — **Porphyrines et porphyries. Considérations spéciales sur la clinique et la classification des dermatoses porphyriques** (Porfirinas y porfirias. Consideraciones especiales sobre clinica y clasificacion de dermatosis porfiricas). Un vol., 107 p., 27 fig. Bibliographie. Lopez et Etchegoyen, édit. (Buenos-Aires).

Les porphyries sont définies par un état pathologique au cours duquel on note une augmentation des porphyrines circulantes. Mais alors que les manifestations nerveuses et intestinales sont plus accusées dans la porphyrie aiguë, les symptômes cutanés prédominent dans les formes chroniques et congénitales.

L'auteur propose d'appeler porphyrie ampullaire ou érosive pigmentée de l'adulte un groupe de porphyries cutanées, telles que l'hydroa vacciniforme, la porphyrie mutilante, etc. Un second groupe comprend la sclérodermie, l'épidermolyse ampullaire, l'hypertrichose, la mélanose, les toxidermies. Enfin, dans le troisième groupe entrent la pellagre, le psoriasis, l'eczéma, le lupus érythémateux, etc., qui éventuellement s'accompagnent de porphyrinurie. En conclusion, rechercher les causes (syphilis, amibiase) des lésions hépatiques et instituer un traitement judicieux en tenant compte des effets nocifs de la lumière.

R. Mollinedo.

J. G. Orbaneja et H. C. Mendoza (Madrid). — **Dermatoses et porphyrie** (Dermatosen und Porphyrie). *Dermatologica*, t. **94**, nos 5-6, pp. 327-334. Pas de bibliographie.

Hydroa vacciniforme (4 cas), tous avec porphyrinurie élevée (jusqu'à 540 et 6.225 γ en 24 heures, au lieu de la normale de 41,8 γ).

Épidermolyse bulleuse (9 cas) : 5 avec augmentation.

Xeroderma pigmentosum (5 cas) : 3 avec 80, 162, 229 γ.

Érythème polymorphe : 2 cas intenses, avec augmentation.

Érythème solaire : 6 cas, tous entre 90 et 409 γ.

Eczéma solaire : 2 cas avec augmentation, 1 normal.

Il n'existe pas de rapport entre la quantité de porphyrines éliminées et la sensibilité à la lumière. En pleine montagne et très forte insolation, des sujets normaux ont éliminé jusqu'à 760 γ. La nicotinamide a donné quelques améliorations cliniques et une augmentation de la porphyrinurie.

A. Touraine.

S. Limas, M. L. Solomon et F. Figge (Baltimore). — **Porphyrie chronique compliquée par la grossesse** (Chronic porphyria complicated by pregnancy). *The American Journal of the American Medical Association*, t. **133**, no 2, 11 janvier 1947, pp. 105-107 (1 photographie).

Une femme, âgée de 20 ans, fut hospitalisée plusieurs mois avant sa grossesse. A ce moment fut posé le diagnostic de porphyrie chronique (cf. article de Taylor. *J. A. M. A.*, t. **131**, 4 mai 1946, p. 26).

Les médecins lui déconseillèrent la grossesse, étant donné l'influence que cette grossesse pouvait avoir sur le pronostic de la porphyrie. Cependant, malgré cet avis, elle revint en juin 1945, enceinte de deux mois. Ses dernières règles dataient du 20 avril 1945, on estima donc au 27 janvier 1946 la date de son accouchement. Elle était primipare et était mariée depuis 15 mois. A l'examen, il s'agissait d'une femme bien constituée et apparemment normale, sauf ses lésions cutanées. Elle pesait 54 kgr. 6 pour une taille de 1 m. 60. L'examen gynécologique ne montra aucune anomalie. Sur la peau se trouvaient de nombreuses vésicules localisées aux mains, aux bras et au cou. Dispersées sur les bras, les jambes, le cou et le visage, on trouvait de petites taches pigmentaires, presque invisibles, séquelles de ses lésions cutanées antérieures. Le traitement à ce moment était de 2 gr. 6 de lactate de calcium, 5 gr. 2 de bicarbonate de soude et de 40 milligrammes de riboflavine par jour par voie buccale. La malade recevait également une ampoule de Solu B_2 par voie intramusculaire trois fois par semaine et 1 centimètre cube d'extrait hépatique par voie intramusculaire une fois par semaine.

La maladie semblait régresser légèrement et en juin 1945 le Solu B_2 et l'extrait hépatique furent arrêtés pendant un mois. La grossesse se poursuivait normalement, mais en juillet 1945 la malade présenta une poussée aiguë des lésions cutanées. De nouvelles lésions apparurent sur les bras, les jambes, le cou et le visage (surfaces exposées). Le prurit était intense et certaines des lésions étaient infectées secondairement, apparemment par le grattage. Il y avait un œdème prononcé des chevilles et la malade se plaignait de crampes fréquentes dans les deux jambes.

En août 1945, les lésions cutanées étaient pires et présentaient plus d'infection, en dépit du traitement général et cutané. Étant donné l'aggravation des lésions et la crainte de la transmission héréditaire de l'affection au fœtus, l'avortement fut sérieusement envisagé mais malgré tout on décida d'augmenter le traitement et d'attendre en maintenant la malade en observation.

Au traitement précédent on ajouta 1 gramme d'acide ascorbique et 100 milligrammes de nicotamide. Une pommade à la pénicilline fut employée pour les lésions cutanées.

La malade se sentit un peu mieux mais de nouvelles lésions continuaient à apparaître alors que les anciennes guérissaient en laissant une trace pigmentée.

En décembre 1945, la malade présenta une augmentation légère de son corps thyroïde, sans nodules perceptibles. Il n'y avait pas de signes d'intoxication thyroïdienne. Le pouls restait aux environs de 80-86. La tension artérielle était à 12-8. La grossesse se poursuivait sans accrocs, sauf un gain de poids énorme : 16 kgr. 6. Il n'y avait ni sucre, ni albumine dans les urines. A la fin de la grossesse, la malade excrétait par jour 1.200 microgrammes de porphyrine.

Le liquide amniotique prélevé par ponction était brunâtre par présence de porphyrine.

La malade accoucha d'un garçon après forceps. Le placenta présentait de nombreux dépôts calcaires.

Les suites de l'accouchement furent normales, les lésions du visage et du cou s'amé-

liorèrent beaucoup après 48 heures et les autres lésions s'asséchèrent et guérirent en laissant des traces pigmentaires. Depuis, de nouvelles lésions sont apparues, mais peu nombreuses et peu durables, la malade ne recevant plus que 0 gr. 65 de sulfate de fer trois fois par jour. La porphyrinurie a diminué et n'est plus que de 400 microgrammes par jour, c'est-à-dire quatre fois la dose normale. M. BALTER.

L. BRUNSTING et H. MASON (Rochester). — **Porphyrie avec manifestations cutanées** (Porphyria with cutaneous manifestations). *Proceedings of the Staff meetings of the Mayo clinic*, t. **22**, n° 22, 29 octobre 1947, pp. 489-494, 2 tableaux. Pas de bibliographie.

4 observations (♀, 58 ans; ♂, 20, 54 et 41 ans) dont les deux premières rapportées en détail, toutes avec bulles, mélanodermie, milium, la première avec hypertrichose, la quatrième avec élastose sénile. Hérédité dans 3 cas (une sœur, une mère, 2 cas de douleurs abdominales). Alcoolisme dans 4 cas avec légère rétention hépatique. Urines : porphyro-bilinogène dans le deuxième cas, uroporphyrine 3,4 mg. à 18,5 mg. par jour dans les 4 cas, coproporphyrine 0,8 à 13,4 mg. dans les 4 cas. A. TOURAINE.

St. STOYANOFF (Sofia). — **Porphyria vera.** *Clinica bulgara*, t. **18**, nos 5-6, 1947, pp. 246-250. Bibliographie (en bulgare, résumé en français).

Première observation bulgare, chez un homme de 30 ans, de *porphyria vera* de Günther. Les manifestations cliniques apparaissent en hiver, donc sans rôle des radiations solaires. Les crises sont identiques à celles que l'on observe dans les empoisonnements par les barbituriques et les poisons de la cellule hépatique. Dans ce cas d'ailleurs il existait une insuffisance du foie (ictère, gros foie douloureux, urobiline dans les urines, réactions de Takata-Ara et de Weltmann positives). A. TOURAINE.

M. R. CASTEX, A. L. GARCIA et J. F. ZELASCO. — **Deux cas de porphyrie cutanée et abdominale, traités par l'acide folique** (Dos casos de porfiria cutànea y abdominal, tratados con acido folico). *Prensa Med. Argentina*, **35**, n° 20, mai 1948, pp. 907-908.

Les auteurs ont obtenu une régression totale des symptômes chez deux malades atteints de porphyrie (une abdominale aiguë et une cutanée) en administrant de l'acide folique par voie orale. Cependant, Castex, Garcia et Zelasco ne se croient pas autorisés à affirmer que ce brillant résultat soit imputable à la seule thérapeutique. R. MOLLINEDO.

Troubles divers.

P. CACCIALANZA. — **Contribution à la nosologie des dermatoses uratiques. Forme fruste du prurigo uratique de Comel** (Contributo alla nosologia delle dermatosi uratiche ; forma frusta della prurigo uratica di Comel). *Anthologica*, 1946, n° 13, p. 170.

Un cas de dermatose papulo-croûteuse prurigineuse avec tendance anormale à la rétention du métabolite sans cependant hyperuricémie. Étude du diagnostic différentiel avec le prurit, eczéma, urticaire, prurigo uratique de Comel (ici incomplet). A. TOURAINE.

5d. — *Dermatoses des maladies générales.*

DAVIN et FOUQUET (Marseille). — **Rhumatisme et dermatoses.** *Le Sud Médical et Chirurgical*, année **80**, n° 2308, 31 octobre 1948, pp. 570-582.

Revue générale soignée des :

1° *Dermatoses au cours du rhumatisme* aigu (érythème annulaire, papuleux; pseudo-érysipèle, nodosités rhumatismales de Meynet), chronique (troubles trophi-

ques, acrocyanose, ongles friables, syndrome d'Israelsky — 1930 — ou mélanose des extrémités digitales suivi d'érythème et de kératose sous-unguéale, érythème chronique vermillon des doigts et des mains avec atrophie unguéale de Weissenbach et Di Matteo — 1941 — dans le rhumatisme chronique progressif infectieux; pemphigus, urticaire, nodosités dans les syndromes de Chauffard-Still et de Felty, ce dernier avec pigmentation cutanée jaune-brun; purpura, kératoses diverses du rhumatisme blennorragique; cellulite du rhumatisme cellulitique, etc.).

2° *Manifestations rhumatismales au cours d'affections cutanées :* aiguës (syphilis acquise et congénitale, pian, érythèmes noueux ou polymorphe, purpura rhumatoïde, aphtose, fièvre boutonneuse, érysipèle, scarlatine, rouget), chroniques (psoriasis, maladie de Pick-Herxheimer, sclérodermie, pemphigus, etc.), toxiques (or, salicylates, antipyrine, iode).

A. Touraine.

R. Lutembacher. — **Maladie de Bouillaud. Les nodules de Meynet.** *Annales de Médecine*, t. **49**, n° 3, 1948, pp. 310-328, 16 fig. Pas de bibliographie.

Étude clinique, histologique et expérimentale d'un cas chez un garçon de 14 ans. Le nodule de Meynet présente la structure typique du nodule d'Aschoff rhumatismal, telle qu'on l'observe lorsque le virus se développe dans son tissu d'élection, le tissu conjonctif. Au premier stade : « turgescence fibrinoïde » du tissu conjonctif, désintégration des faisceaux collagènes et dépôts fibrineux dans la substance fondamentale; fibroblastes et cellules endothéliales ont un cytoplasme abondant et translucide, un noyau hypertrophié et déformé. Au deuxième stade, aschowien, granulomateux : nécrose centrale; à la périphérie, disposition radiée des mononucléaires basophiles et des cellules géantes; fibroblastes et cellules endothéliales à protoplasme basophile et dense, à noyaux déformés, hypertrophiés, très basophiles, aspect de sarcome fuso-cellulaire. Au troisième stade, cicatriciel : sclérose, calcifications, ossifications.

A. Touraine.

5e. — *Dermatoses d'origine endocrinienne.*

M. Hartmann. — **Usage des hormones en dermatologie** (The use of the hormones in dermatology). *Journal of Investigative Dermatology*, t. **8**, mai 1947, pp. 229-237. Bibliographie.

Les dysendocrinies peuvent réagir indirectement sur la peau : 1° par le système nerveux autonome; 2° en déterminant ou en renforçant des troubles psycho-somatiques; 3° en modifiant l'état allergique.

Affections cutanées liées à la déficience ou à l'absence d'hormones et justiciables de l'hormonothérapie correspondante : pigmentation addisonienne, myxœdème, urticaire et dermographisme du syndrome adiposo-génital, xanthome diabétique, prurit vulvaire de la ménopause et kraurosis vulvæ, diabétides.

Affections cutanées non hormonales, mais améliorées par les hormones : urticaire et œdèmes angio-neurotiques (adrénaline), urticaire papuleuse (parathyroïdes), xanthomes tubéreux, xeroderma, ichtyose, dermatite séborrhéique (thyroïde desséchée), vulvo-vaginite gonococcique, trichomonas vaginalis de la ménopause (œstrogènes), chloasma (testostérone).

Affections cutanées aggravées par une dysendocrinie : dermatite atopique, urticaire, acné (thyroïde, hormones génitales).

A. Touraine.

Marcel Lelong et Raymond Joseph. — **L'avenir éloigné du myxœdémateux congénital correctement traité.** *Paris Médical*, année 38, n° 1, 3 janvier 1948, pp. 18-24.

Les auteurs relatent les observations de six enfants atteints de myxœdème congénital, traités par l'opothérapie thyroïdienne, et dont l'avenir éloigné s'est trouvé considérablement amélioré grâce à ce traitement.

Le *traitement initial* consiste en doses faibles d'extrait thyroïdien : 5 milligrammes par jour au-dessous d'un an, un centigramme par année d'âge au-dessus d'un an, destinées à tâter la tolérance du malade (pouls, poids, nombre de selles, température, etc.). Le *traitement d'attaque*, pratiqué ultérieurement, consiste en doses variant de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par jour jusqu'à 5 ans, de 0 gr. 15 à 0 gr. 20 par jour de 5 à 15 ans, allant plus rarement jusqu'à 0 gr. 30 et 0 gr. 40 par jour, fractionnées en 3 ou 4 prises dans la journée et continuées plusieurs mois d'une façon continue ou par périodes de 25 jours espacées par des repos de 5 jours, jusqu'à la disparition complète des signes de myxœdème. Une fois ce résultat obtenu, un *traitement d'entretien* est continué sous forme de séries plus courtes, aux mêmes doses, séparées par des intervalles de repos (par exemple 4 à 5 jours de traitement et 2 à 3 jours de repos chaque semaine) en surveillant les réactions. Ce traitement doit être poursuivi pendant toute la vie des sujets si l'on veut éviter les rechutes.

Les résultats produits sur le développement physique et pubertaire se sont montrés excellents dans tous les cas. Chez certains sujets le développement psychique a été également amélioré. Dans l'un des cas on pourrait parler de guérison si la malade dont il s'agit ne se trouvait pas dans l'obligation de continuer le traitement toute sa vie. Dans les cinq autres cas il a été noté une dissociation somatopsychique assez nette et l'évolution a été différente de celle que l'on observe dans le myxœdème congénital non traité. Lucien Périn.

R. Debré, R. Mande et S. Abitbol. — **La dysgénésie épiphysaire du myxœdème infantile.** *Paris Médical*, année **38**, n° 1, 3 janvier 1948, pp. 1317. Courte bibliographie.

L'influence de l'hypothyroïdie sur le retard d'apparition des noyaux d'ossification est considérée depuis longtemps comme l'un des signes majeurs du myxœdème. Les auteurs attirent l'attention sur le rôle parallèle de l'hypothyroïdie dans les troubles particuliers portant sur l'ossification même des noyaux épiphysaires (dysgénésie épiphysaire de Reilly et Smith).

Ces troubles qui sont pathognomoniques du myxœdème consistent initialement dans l'apparition, au niveau des cartilages épiphysaires, de petits îlots d'ossification se produisant sur une aire assez étendue et se groupant plus ou moins rapidement en un noyau unique d'aspect fragmenté et spongieux. Ils peuvent s'observer sur toutes les zones d'ossification cartilagineuse apparues avant le traitement par l'extrait thyroïdien, ainsi que sur les noyaux épiphysaires qui auraient dû apparaître avant l'âge où a été institué ce traitement.

Il peut arriver, et c'est le cas habituel chez les nourrissons, que les points d'ossification retardés, apparus sous l'influence du traitement, en particulier celui de la tête fémorale, présentent seuls cet aspect. Inversement les points d'ossification qui apparaissent à la date normale chez un enfant convenablement traité présentent un aspect normal. Lucien Périn.

C. H. Whittle et A. Lyell. — **Précocité chez une fille de 5 ans après pommade au stilbœstrol** (Precocity in a girl aged 5 : due to stilbœstrol innunction). *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Section of Dermatology*, 15 avril 1948), t. **41**, n° 11, novembre 1948, p. 760.

Une alopécie totale est traitée par des onctions avec une pommade au stilbœstrol à 0,5 o/o. Dix semaines plus tard, métrorragie pendant 4 semaines, puis forte pigmentation de l'aréole des seins qui se développent ; pigmentation du tronc ; les cheveux commencent à repousser. A. Touraine.

H. Jaeger (Lausanne). — **Syndrome pleuriglandulaire (nanisme, hypogénitalisme, obésité, microcéphalie) et leucomélanodermie.** *Dermatologica*, t. **94**, n° 3, pp. 193-194.

Chez un enfant de 14 ans, en plus des dysplasies énoncées dans le titre, troubles d'implantation dentaire, légère syndactylie, débilité mentale. Nombreuses taches claires, en mouchetures sur une peau hyperpigmentée, dans les plis de flexion, sur l'abdomen, les flancs. Ostéo-chondrite bilatérale des hanches.

Stauffer y voit un exemple de poïkilodermie avec insuffisance polyglandulaire. [Le diagnostic de syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl n'est pas évoqué par ces deux auteurs, *An.*]. A. Touraine.

P. Pirila (Helsingfors, Finlande). — **Notes sur la signification des troubles endocriniens dans les névrodermites** (Observations on the significance of endocrine disturbances in neurodermatitis). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **52**, n° 8, août 1948, pp. 472-475. Bibliographie.

Étude d'après 199 cas en 10 ans (118 femmes, 81 hommes, surtout de 10 à 20, puis de 20 à 30 ans). Rôle de la grossesse net dans 14 cas, de la ménopause dans 2 cas (sur 71 seulement), des règles dans de rares cas. Trois observations dans lesquelles on a pu accuser des troubles de sécrétion hormonale du cortex des surrénales (et peut-être aussi de l'hypophyse antérieure). Goitre dans 6 cas dont 1 seul avec thyréotoxicose. Les dysendocrinies ne paraissent pas avoir de rôle déterminant mais seulement aggravant. Un seul cas d'allergie spécifique a été relevé.

A. Touraine.

5f. — *Dermatoses d'origine circulatoire.*

Artères.

S. M. Cohen (Le Cap). — **Injections intra-artérielles accidentelles de médicaments** (Accidental intra-arterial injection of drugs). *The Lancet*, t. **255**, n° 6523, 4 septembre 1948, pp. 361-371 et n° 6524, 11 septembre 1948, pp. 409-416. Longue bibliographie.

Étude des accidents qui peuvent survenir après artériographie, narcose, etc. : douleur, éruptions cutanées (macules, purpura, œdème, gangrène). 10 observations rapportées. A. Touraine.

E. Shapiro, M. Lipkis et J. Kahn (Beverly Hills, Californie). — **Ulcères « trophiques » des mains dans l'infarctus du myocarde** (« Trophic » ulcers of the hands complicating myocardial infarction). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **214**, n° 3, septembre 1947, pp. 288-291, 2 fig. Bibliographie.

Chez un homme de 49 ans, angine de poitrine depuis 8 ans. Premier infarctus du myocarde un an auparavant ; deuxième attaque, 12 heures après le début de laquelle apparaît une vésicule sur chaque index qui, en 24 heures, forme ulcération ; guérison en 10-12 semaines.

Discussion de la pathogénie (« stimulation antidromique » ?).

A. Touraine.

W. Fitts et E. Walls (Philadelphie). — **Thrombose artérielle mortelle par anévrysme de l'aorte abdominale** (A case of fatal arterial occlusion due to aneurysm of the abdominal aorta). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **214**, n° 3, septembre 1947, pp. 252-254, 2 fig. Courte bibliographie anglo-saxonne.

Chez un tabétique de 66 ans, en quelques heures, gangrène massive du scrotum et du périnée. Mort en 48 heures. A l'autopsie, gangrène du côlon descendant, du sigmoïde, du rectum, anévrysme en sac de l'aorte à sa bifurcation ($4 \times 5 \times 3$ cm.), thrombose de l'artère hypogastrique droite.

Rareté des anévrysmes de l'aorte abdominale (16 sur 18.000 malades d'Osler, 5 sur 70.000 à Philadelphie) et, plus encore, des thromboses artérielles par anévrysme. A. Touraine.

Artérite temporale.

G. H. Jennings. — **Artérite temporale, quelques aspects d'artérite subaiguë chez les vieillards** (« Temporal arteritis » some aspects of subacute arteritis in later life). *British Medical Journal*, 6 mars 1948, pp. 443-447.

Publication de quatre nouvelles observations qui illustrent quelques-uns les symptômes cardinaux de l'artérite temporale : 1° l'atteinte des gens âgés, plus particulièrement les femmes; 2° la persistance et l'acuité de la céphalée; 3° la longue évolution; 4° la généralisation et l'atteinte des autres artères est possible; 5° une intensité variable de l'infection, avec une tendance à de grands signes généraux, mais dont l'issue fatale immédiate ne s'observe que dans la minorité des cas; une évolution et une pathologie qui suggèrent que les artères sont le siège d'une inflammation légère qui n'est pas syphilitique et qui diffère dans une certaine mesure des autres formes d'artérite. Dans les cas cités, il n'y avait pas de lésions des artères rétiniennes, ce qui est inhabituel. Le liquide céphalo-rachidien n'était pas hyperalbumineux. Un cas fut mortel, l'examen microscopique de ses artères, ainsi que la biopsie de deux autres cas montrèrent tous les signes d'une infection. Il est possible que les artères âgées soient moins résistantes à un virus, et ceci expliquerait le facteur âge, mais l'examen ne montra pas une simple dégénérescence artérielle. L'agent infectieux étant inconnu, le traitement est symptomatique. Ni l'iodure ni le salicylate n'ont été efficaces. On donne un mélange d'aspirine et de phénacétine, si insomnie de la codéine et de l'héroïne. L'ablation d'une partie de l'artère supprime les céphalées, mais ceci peut n'être que temporaire.

En conclusion, l'artérite temporale est d'habitude une des localisations d'artérite généralisée chez les gens âgés. Elle doit être plus fréquente que les 44 cas cités dans la littérature. Cette forme se déclare rarement sans atteinte de l'artère temporale. Le signe le plus important est la céphalée prolongée et tenace surtout chez les vieilles femmes. Chez de tels sujets, on doit tendre à rejeter le diagnostic de cause fonctionnelle et bien examiner les artères temporales.

M. Mansour.

L. Justin-Besançon, H. Klotz, A. Rubens-Duval et H. Sikorav. — **L'artérite temporale.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, n° 26, mars 1948, pp. 863-869, 5 fig. Bibliographie.

A propos d'une observation détaillée caractéristique, chez une femme de 70 ans, avec examen histologique (artérite oblitérante subaiguë, évolutive, avec cellules géantes et histiocytes, granulome macrophagique, nécrose fibrinoïde), les auteurs font une étude complète de cette affection décrite en 1934 par Horton, Magath et Brown et dont on a publié 45 cas.

Début après 53 ans, deux fois sur trois chez la femme, par des prodromes généraux (fièvre, lassitude, myalgies, arthralgies) pendant quelques semaines ou mois.

A. Touraine.

H. Sikorav. — **Artérite temporale.** *Les Entretiens de Bichat*, 1948, pp. 41-44. Courte bibliographie.

Rappel clinique des prodromes (fièvre, douleurs diffuses pendant plusieurs mois), de la période d'état (douleurs vives, temporales ou frontales ou occipitales selon le siège de l'artérite, procédant par ondes évolutives avec poussées pendant les périodes d'extension de l'artérite; artères rouges, tortueuses, épaissies, dures, très

douloureuses; fièvre irrégulière, modérée; durée 10 à 15 mois), des complications oculaires dans la moitié des cas avec amaurose fréquente, ou cérébrales, graves. Prédominance après 55 ans et surtout chez la femme. Étiologie et traitements inconnus.

A. TOURAINE.

M. KREMER. — **Artérite temporale** (Temporal Arteritis). *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine (Sect. of Neurology*, 7 novembre 1946, t. **40**, n° 2, décembre 1946, pp. 84-85.

♀ de 75 ans. Début à 70 ans par malaises, sueurs nocturnes, perte du poids et de l'appétit, toux et expectoration. A 74 ans, après une chute sur la tête, sensibilité occipitale ; 7 mois plus tard, fortes douleurs s'étendant sur la nuque et le côté gauche de la tête ; grande sensibilité du cuir chevelu de ce côté. Puis fièvre progressive : en 2 à 3 jours, perte presque complète de la vision de l'œil gauche, puis, 10 jours plus tard, cécité progressive de l'œil droit ; gêne douloureuse de l'articulation temporo-maxillaire gauche ; érythème sur le côté gauche du cuir chevelu. Les deux artères temporales superficielles sont palpables mais ne battent pas. Yeux : atrophie des deux nerfs optiques, flocons vitreux à la périphérie des deux maculas, fort rétrécissement des artères. Légère hémiplégie de type spasmodique. Anémie à 3.300.000, leucocytose de 5.000, sédimentation des hématies : 22 millimètres en une heure. Liquide céphalo-rachidien normal. Radio du crâne normal. Artérite temporale avec thrombose antérieure recanalisée ; inflammation chronique avec cellules géantes.

CLOAKE rappelle les signes de l'affection et signalent l'extension aux autres artères du corps (ophtalmiques, cérébrales avec troubles mentaux, musculaires avec douleurs ou névrite périphérique). Les lésions consistent en foyers de nécrose dans la média avec extension possible le long de l'adventice ou vers l'intima avec thrombose.

McALPINE signale la mort en 2 ans chez 3 malades et la guérison chez un autre.

A. TOURAINE.

Périartérite noueuse.

P. NICAUD. — **La périartérite noueuse.** *Bulletin de l'Académie nationale de Médecine*, année **111**, 3e série, t. **131**, nos 23 et 24. Séance du 1er juillet 1947, pp. 470-472.

La périartérite noueuse est une maladie des artères, étudiée pour la première fois par Küssmaul et Maier, caractérisée cliniquement par des *nodosités dermiques ou hypodermiques* associées à des signes de *polynévrite algique*, à des *troubles urinaires* avec hématuries et à des troubles généraux graves. L'étude des lésions artérielles superficielles et profondes montre que les lésions des tuniques *externe* et *moyenne* des artères sont dominantes au niveau des nodosités; ces lésions que l'on retrouve dans les organes profonds expliquent non seulement les signes morphologiques, mais encore les infarctus profonds, les dégénérescences musculaires, les ulcérations intestinales et les symptômes viscéraux qui les accompagnent.

Le début est marqué par des frissons, une élévation de la température, des troubles digestifs, une céphalée parfois aiguë. Les nodules sous-cutanés apparaissent dès cette période avec des caractères et une topographie variables; ils se présentent à l'origine sous forme de petits grains enchâssés dans le derme, d'une teinte blanchâtre évoluant vers le rose ou le rouge, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois; ils évoluent par poussées successives et se localisent dans des territoires divers, parfois le long des vaisseaux ou des trajets nerveux, dans un segment de membre, sur la face, etc. Les signes de polynévrite algique apparaissent en même temps avec douleurs vives, diminution des réflexes, atrophie musculaire et modification des réactions électriques. La fièvre est constamment élevée mais très irrégulière, l'asthénie toujours marquée avec anémie légère, leucocytose et éosinophilie.

Il existe des *formes aiguës* où les nodules s'accompagnent de lésions cutanées et muqueuses diffuses, à type papuleux ou bulleux, parfois purpurique ou nécrotique, et des *formes chroniques*, caractérisées par des poussées évolutives douloureuses se succédant à différents intervalles. On a décrit des *formes apyrétiques*, des *formes hémorragiques*, des *formes gangréneuses*, des *formes nerveuses*, *polynévritiques*, *méningées*, *cérébrales*, des *formes digestives*, des *formes hépatiques*, des *formes rénales*, des *formes cardiaques*, des *formes viscérales pures* sans lésions cutanées.

Dans les formes aiguës, l'évolution aboutit généralement à la mort dans un délai de trois semaines à deux mois. Les formes chroniques ont par contre une évolution très prolongée, pouvant durer des années.

L'*étiologie* et la *pathogénie* sont des plus obscures. On a invoqué les variations de la tension artérielle, des troubles vaso-moteurs d'origine toxique, l'hyperallergie du système artériel au cours de toxi-infections diverses (syphilis, gonococcie, streptococcies, rhumatisme, etc.). L'origine infectieuse est aujourd'hui généralement admise, mais les recherches expérimentales n'ont pas encore permis de l'affirmer d'une manière certaine.

Il n'existe aucun traitement efficace de l'affection.

LUCIEN PÉRIN.

P. NICAUD. — **Les lésions de la périartérite noueuse.** *Annales de Médecine*, t. **48**, n° 1, 1947, pp. 33-51, 6 fig.

L'auteur, qui s'est attaché avec une compétence hors de pair à l'étude de la périartérite noueuse (maladie de Küssmaul), consacre un très important mémoire à l'histopathologie de cette affection sur l'intérêt de laquelle il insiste d'une façon tout à fait particulière. Aucun des caractères cliniques ne permet en effet à lui seul d'affirmer le diagnostic et le polymorphisme de l'affection joint à la coexistence des localisations viscérales prête à erreur aussi longtemps qu'une biopsie des nodules hypodermiques n'a pas été pratiquée. On conçoit ainsi l'utilité d'une biopsie précoce et de la connaissance approfondie des lésions histologiques qu'elle met en évidence.

Deux ordres de lésions caractérisent histologiquement ces nodules :

1° des *lésions vasculaires*, portant sur les artérioles superficielles du derme;

2° des *lésions dermiques*, siégeant au voisinage des lésions vasculaires.

Les *lésions vasculaires* sont constituées par une augmentation insolite du volume des vaisseaux et par l'épaisseur de leur paroi. La cavité centrale est parfois diminuée de calibre, mais toujours perméable. Il existe, au début, une nappe périvasculaire de polynucléaires et de lymphocytes formant autour du vaisseau une sorte de couronne; cette infiltration peut prédominer sur un segment limité de la périphérie du vaisseau. Plus tard la réaction inflammatoire devient mononucléaire, puis se transforme et s'organise en tissu fibreux, formant ainsi une gangue périartérielle de type conjonctif. La tunique moyenne s'altère à son tour et s'épaissit, remaniée par des trousseaux conjonctifs qui dissocient la tunique musculaire et les gaines élastiques. La média ne tarde pas à s'organiser comme l'adventice, formant avec cette dernière une couche épaisse péri-artérielle de type fibroïde. L'intima est en général peu modifiée. Ainsi les lésions adventicielles et celles de la média dominent nettement, par opposition à l'intima qui est au contraire peu ou pas touchée.

Les *lésions dermiques* sont constituées par des nappes lymphocytaires et des lésions de capillarite et de péricapillarite avec quelques foyers de nécrose. Le centre

du nodule peut se transformer en petit cratère par élimination de la partie centrale. L'épiderme présente parfois un décollement de type phlycténulaire.

L'étude minutieuse des nodules montre que leur évolution se fait en trois stades :

un *stade initial*, caractérisé par la réaction inflammatoire adventicielle;

un *stade intermédiaire*, caractérisé par l'extension de l'infiltration adventicielle à la média;

un *stade fibroïde*, où le tissu cicatriciel transforme peu à peu la média et l'adventice en un tissu fibroïde plus ou moins compact. La paroi artérielle ainsi épaissie prend un aspect nodulaire par suite de l'échelonnement des lésions le long du trajet vasculaire. A ce dernier stade, il est impossible de reconnaître la prédominance péri-artérielle du début, ce qui confirme la nécessité de pratiquer la biopsie sur des éléments jeunes.

On peut retrouver les lésions vasculaires qui précèdent dans tous les *parenchymes*, ainsi que sur les *muqueuses de l'esomac*, de l'*intestin grêle*, du *côlon*, etc. Les nodules sont alors constitués par des nappes de cellules polymorphes, polynucléaires, lymphocytes et surtout cellules histiocytaires. On les observe dans le *foie*, la *rate*, les *reins*, le *pancréas*, le *mésentère*. Les *artères méningées*, *cérébrales*, *bulbaires*, *cérébelleuses*, *médullaires* peuvent être atteintes comme celles des *ganglions spinaux* et des *nerfs périphériques*. Les *artères coronaires* et *oculaires* peuvent présenter les mêmes lésions. Il existe des *formes viscérales pures*, sans lésions cutanées.

L'auteur complète ce remarquable exposé par des considérations générales sur la symptomatologie, l'étiologie et la pathogénie de la maladie de Küssmaul, auxquelles pourront se reporter avec profit ceux qui s'intéressent à cette affection encore si obscure et si mal connue. LUCIEN PÉRIN.

P. NICAUD. — **La péri-artérite noueuse.** *Le Monde médical*, n° 887, 1936, 16 pages ; *Monographie* de 125 p., 21 fig., importante bibliogr., Masson, 1946 ; *Annales de Médecine*, t. **48**, n° 1, 1947, pp. 33-51, 6 fig. ; *Bulletin de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 1947, n°s 21-22, pp. 576-579 ; *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1947, n°s 23-24, pp. 470-471.

Cette importante réunion de travaux, certains de détail, la plupart d'ensemble, constituent une excellente mise au point de la question. On y trouvera de longues descriptions des manifestations cutanées et muqueuses de la péri-artérite noueuse ou maladie de Küssmaul-Maier (1866), en particulier des nodules hypodermiques qui, seuls, permettent le diagnostic de l'affection (avec étude histologique fouillée des lésions en trois stades : inflammatoire aigu, conjonctif, fibroïde), des infiltrats œdémateux inflammatoires, du purpura, des phlyctènes, des nécroses cutanées. Étude des nombreuses formes cliniques (aiguës, chroniques, hémorragiques, gangréneuses, viscérales, etc.) des recherches étiologiques et expérimentales (encore sans conclusion, sauf sur la nature infectieuse de l'affection par un agent indéterminé). A. TOURAINE

P. NICAUD. — **La péri-artérite noueuse (maladie de Kussmaul).** *Revue médicale de la Suisse romande*, année **68**, n° 8, 25 août 1948, pp. 481-498, 4 fig. Pas de bibliographie.

Étude d'ensemble de l'affection, dans laquelle l'auteur insiste particulièrement sur les lésions histologiques du nodule hypodermique (péri-artérite d'abord à polynucléaires et lymphocytes, rapidement à mononucléaires puis en évolution fibroïde; lésions dermiques en nappes ou nodules lynphocytaires puis nécrotiques), des organes (péri-artérites avec les mêmes stades). L'étiologie reste inconnue et tout traitement inefficace ou discuté. A. TOURAINE.

G. J. Fernandez et H. Malosetti (Montevideo). — **La péri-artérite noueuse, maladie de Küssmaul-Maier** (Peri-arteritis nodosa. Enfermedad de Küssmaul-Maier). *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. **32**, nos 1 à 4, 1947, pp. 25-152, 54 fig. Longue bibliographie.

Très importante étude, fortement documentée, richement illustrée, dont le dermatologiste détachera la description des manifestations cutanées (nodules, livedo racemosa, gangrènes périphériques, purpura, etc.). A. Touraine.

N. Melczer et T. Venkei (Pécs, Hongrie). — **Sur les formes cutanées de la péri-artérite noueuse** (Ueber die Hautformen der Periarteriitis nodosa). *Dermatologica*, t. **94**, no 4, 1947, pp. 214-227, 12 fig. Bibliographie.

Rappel des travaux antérieurs et notamment de ceux de Gruber (*Zbl. f. Herz. u. Gefässkrankh.*, **9**, 1917, nos 5-9) (lésions cutanées dans 15 o/o sur 117 cas), d'Alkiewicz (*Arch. f. Derm.*, **168**, 1943, p. 522) (lésions cutanées dans 24 o/o sur 150 cas), de Löhe-Rosenfeld (*Dermat. Zeitschr.*, **61**, 1931, p. 299) (2 formes : nodules, purpura), de Matras (*Wien. klin. Woch.*, 1938, 2e sem., p. 991) (3 formes : nodules, purpura, gangrènes). Cinq observations personnelles :

♂, 21 ans (très brève observation) : érythème noueux.

♂, 63 ans : nodules, allongement des temps de saignement, de la coagulation.

♀, 47 ans : fièvre, macules, nodules, grandes taches purpuriques, retard de la coagulation, étude histologique (phases hémorragique, gangréneuse) ; autopsie.

♀, 25 ans : forme hémorragique et gangréneuse, pas de fièvre, souffle systolique de la pointe, pas d'anémie, retard de la coagulation. Autopsie : pleurite, endo-péricardite.

♀, 37 ans : hémorragies cutanées et gangrènes, anémie, guérison en 6 semaines.

Il existe une forme cutanée spéciale de la périartérite noueuse sous deux types :

1° Exanthèmes non spécifiques, scarlatiniformes, maculo-papuleux, urticariens, hémorragiques; érythème polymorphe. Lésions viscérales.

2° Livedo racemosa, foyers multiples symétriques, hémorragiques et gangréneux. Pas de lésions viscérales. A. Touraine.

A. Contratto (Boston). — **Periarteritis nodosa.** *Archives of Internal Medicine*, t. **80**, no 5, novembre 1947, pp. 567-578.

Deux observations détaillées, chez des Chinois, dont la première avec nombreux nodules cutanés. Dans le premier cas, rôle très probable d'une allergie d'origine tuberculeuse. Rappel des conditions étiologiques de l'affection et, particulièrement, de sa conception allergique (Rich, 1943). A. Touraine.

Artérites oblitérantes.

J. B. Kinmonth (Londres). — **Thrombo-angéite oblitérante. Résultats de la sympathectomie et pronostic** (Thrombo-angéitis obliterans. Results of sympathectomy and prognosis). *The Lancet*, t. **255**, no 6532, 6 novembre 1948, pp. 717-719, 4 fig. Pas de bibliographie.

Étude d'après 77 cas de maladie de Buerger. Rappel des signes (thrombose des veines superficielles dans 24 cas, qui a été le premier signe dans 19; poussées épisodiques; formes cliniques mono-, plurivasculaires, mixtes). 25 améliorations par la sympathectomie sur 56 interventions, d'autant plus fréquentes que les lésions affectent de petits vaisseaux. A. Touraine.

Cl. Macrez. — **L'injection intrafémorale de novocaïne dans le traitement des artérites oblitérantes des membres inférieurs.** *La Médecine*, année **28**, no 2, février 1947, pp. 14-16. Bibliographie.

Injection lente de 10 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 o/o, non adrénalinée, avec une seringue sèche, dans l'artère à l'anneau crural. Vaso-dilatation

périphérique presque immédiate; sensation de réchauffement, rougeur érythémateuse et réchauffement de 2° à 4° des parties encore vivantes. Quelquefois, surtout si l'artère est athéromateuse, formation d'un hématome local qui s'oppose à la répétition des injections, mais reste bénin. Le soulagement dure 24 à 36 heures; répéter les injections, tous les 2 à 3 jours, en série de 10 à 12. Cette méthode permet « de gagner du temps ». A. Touraine.

M. Fuchs (Berne). — **Action du massage « syncardiaque » dans les troubles de la circulation des extrémités** (Die Wirkung der synkardialen Massage bei Zirkulationsstörungen der Extremitäten). *Dermatologica*, t. **94**, n° 3, 1947, pp. 137-146, 2 fig. Bibliographie.

Description de la méthode inventée par l'auteur : courtes pressions pneumatiques synchrones aux systoles vasculaires, assurées par un dispositif spécial (« synkardon »).

Indications : maladies de Reynaud, de Buerger, claudication intermittente, acrocyanose, doigt mort, perniose, gangrènes artérielles, spasmes vasculaires, etc. Contre-indications : états inflammatoires, thromboses non consolidées, gangrènes extensives, cachexie.

Trois observations avec bons résultats : maladie de Raynaud, mal perforant, maladie de Buerger. A. Touraine.

Maladie de Raynaud.

D. Abramson et H. Shumacker jun. — **La maladie de Raynaud chez l'homme** (Raynaud's disease in men). *American Heart Journal*, t. **33**, n° 4, avril 1947, pp. 500-507, 3 fig. Bibliographie.

Étude de l'affection d'après 50 cas personnels (de 21 à 51 ans, avec moyenne de 29,5 ans; presque toujours début en hiver). Dans la moitié seulement de ces cas, le tableau a été classique en trois phases successives de pâleur, de cyanose, de rougeur; ailleurs, un ou deux de ces symptômes manquait quoique le début ait toujours été ou de pâleur ou de cyanose. Les altérations des ongles, l'amincissement de la peau, la disparition du tissu cellulaire sous-cutané, des ulcérations ou de la gangrène représentent les troubles trophiques; ceux-ci ont existé dans 16 o/o des cas. Jamais aucun signe d'une affection vasculaire organique. Le rôle de l'émotion est beaucoup plus net chez la femme que chez l'homme; un seul cas a été vu, chez un soldat, au moment du combat.

La gangliectomie sympathique s'est généralement montrée de grande valeur.

A. Touraine.

M. R. Castex et A. V. Di Cio. — **Contribution à l'étude du syndrome de Raynaud** (Contribucion al estudio del sindrome de Raynaud). *Prensa Med. Argentina*, **35**, n° 25, juin 1948, pp. 1167-1172, 4 fig.

L'étude porte sur 29 cas de syndrome de Raynaud. La pression systolique est normale chez 19 malades, diminuée chez un et augmentée chez les neuf derniers. L'étude radiologique des mains a permis de constater qu'il n'existait pas de décalcification osseuse, sauf dans deux cas. Les extrémités radio-cubitales, les os carpiens étaient normaux; mais les métacarpiens présentaient de légères lésions dans deux cas. Par contre, les altérations de la corticale diaphysaire ont toujours été constantes et identiques, principalement sur celle des quatre derniers doigts. Les lésions siégeaient aux deux tiers ou à la moitié distale. Les lames externe et interne avaient disparu, leurs contours étaient ondulés.

Le second type d'altération osseuse se caractérisait par des points très denses, de la taille d'une tête d'épingle, et situés en pleine substance spongieuse et médul-

laire. Tous les examens chimiques du sang et les examens radiologiques sont venus infirmer l'hypothèse d'une décalcification dans le syndrome de Raynaud. Grâce au traitement institué par les auteurs (mais qu'ils réservent pour une prochaine publication), un très grand nombre de malades a été amélioré.

R. Mollinedo.

Doumer, Merlen et Brabant. — **Syndrome de Raynaud généralisé avec manifestations purpuriques.** *Société de Médecine du Nord*, séance du 27 juin 1947.

Les auteurs rapportent en détail une observation très bien étudiée de syndrome de Raynaud étendu aux quatre membres et présentant les caractères suivants : sérologie négative ; anémie à 2.700.000 ; plaquettes à 250.000 ; T. C. = 11 m. ; T. S. = 8 m. ; signe du lacet très positif ; perméabilité des capillaires aux protéines très augmentée après compression pneumatique du bras ; carence en vitamine C à l'épreuve de Harris Ray ; les taches purpuriques disséminées sont surtout nettes aux membres inférieurs. Tout le reste de l'examen est normal.

La malade a été très améliorée par l'infiltration lombaire.

Après avoir passé en revue les différentes théories pathogéniques, les auteurs, ayant rappelé les travaux de Gougerot, semblent admettre que le syndrome de Raynaud peut se surajouter à des lésions de capillarite et que sa nature purement fonctionnelle peut être mise en doute, puisqu'il peut connaître comme substratum, une lésion organique discrète, un processus d'artériolite distale localisé aux extrémités, favorisé peut-être par des perturbations endocrino-sympathiques ou des états de carence.

V. Cordonnier.

C. Whittle, A. Lyell et M. Gatman. — **Syndrome de Raynaud avec hémoglobinurie paroxystique, hémagglutination au froid** (Raynaud's phenomen, with paroxysmal hæmoglobinuria, caused by cold hæmagglutination). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Sect. of Dermatology*, 20 février 1947), t. **40**, n° 4, juillet 1947, pp. 500-507. Bibliographie anglo-saxonne.

Chez une femme de 56 ans, anémie depuis 5 ans, syndrome de Raynaud depuis 2 ans. Anémie macrocytique modérée, myélogramme : réaction normoblastique, agglutination au froid à 1 : 2.000.000, fragilité globulaire, réaction de Donath-Landsteiner négative.

A. Touraine.

G. B. Forbes. — **Syndrome de Raynaud et autohémagglutination** (Autohaemagglutination and Raynaud's phenomenon). *British Medical Journal*, 3 mai 1947, pp. 598-600.

La littérature de l'autohémagglutination, surtout l'association avec les troubles vasculaires périphériques, est passée en revue. Exposé de 18 observations. L'auteur décrit un cas personnel avec crises vasculaires périphériques. Il suggère que le syndrome de Raynaud ainsi que les petites crises qui suivirent l'exposition des extrémités au froid sont le résultat d'un blocage des petits vaisseaux périphériques par des agrégations corpusculaires (corpuscular aggregations). Les résultats des expériences *in vitro* semble confirmer cette assertion et sont probablement équivalents à ce qui se passe *in vivo*. Le facteur étiologique responsable n'a pas été trouvé.

M. Mansour.

A. Adson. — **Maladie de Raynaud. Un cas avec résultats post-opératoires tardifs** (Raynaud's disease : report of case with late post-operative results). *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, t. **22**, n° 20, 1er octobre 1947, pp. 450-452, 1 fig.

♂, 36 ans. Début à 12 ans ; atteinte des quatre membres, surtout des inférieurs, marche devenue presque impossible, peau cyanotique, douleurs. A 16 ans, en 1925, sympathectomie lombaire bilatérale par voie transabdominale, intéressant les 2e, 3e et 4e ganglions lombaires. En 3 semaines, amélioration définitive de la marche ; la température cutanée, qui était de 24° à 25° avant l'opération, s'élève à 33° à 35° sur les deux jambes, au-dessous du genou ; suppression de la transpiration dans la même zone. Ces résultats persistent encore après 21 ans.

A. Touraine.

Ferey (Saint-Malo). — **Pénicilline dans deux cas de maladie de Raynaud et dans un cas d'artérite type Buerger.** *Académie de Chirurgie*, 4 décembre 1946.

Ayant traité par la pénicilline un volumineux anthrax chez une femme atteinte antérieurement de maladie de Raynaud et qui avait subi plusieurs sympathectomies, l'auteur a vu guérir rapidement les ulcérations chroniques des doigts et disparaître les douleurs. Il a renouvelé ce traitement dans un autre cas de maladie de Raynaud et dans un de maladie de Buerger; les douleurs ont immédiatement diminué et les troubles trophiques se sont nettement améliorés.

A. Touraine.

Phlébites.

H. Haimovici et G. Suffness. — **Gangrène des extrémités d'origine veineuse** (Gangrene of the extremities of venous origin). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **215**, n° 3, mars 1948, pp. 278-281, 2 fig. Bibliographie.

Rappel des publications en langue française de Haimovici sur ce sujet (1937, 1938) et de quelques observations françaises et américaines.

Chez un homme de 62 ans, atteint de cancer de la vessie, 4 jours après l'opération, phlébite d'une jambe. Au 15e jour, gangrène des cinq orteils qui se cicatrise en 11 mois.

A. Touraine.

Robineau. — **Phlébite en cordon de la paroi thoraco-abdominale (maladie de Mondor).** *L'Union médicale des praticiens français*, année **28**, n° 9, 1948, pp. 273-275.

♂, 40 ans, cordon saillant, gros, dur, adhérent au derme, mobile avec la peau, un peu douloureux, presque rectiligne du sein gauche à l'ombilic ; pas d'adénopathie.

Rappel des deux observations princeps de Mondor (1939) qui en réunit 10 observations en 1944. En général, apparition après une opération chirurgicale. Sur 10 observations réunies par Nylander, 7 médecins ou infirmières. Évolution torpide; disparition en 3 semaines à 3 mois. Phlébite probable, réserve pour lymphangite.

A. Touraine.

M. Naide. — **Traitement de lésions dermatologiques par blocage du ganglion sympathique paravertébral** (Treatment of dermatological lesions by paravertebral sympathetic ganglion block). *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 4, avril 1948, pp. 655-659.

L'auteur rapporte les bons résultats obtenus dans 18 sur 30 cas de lésions ulcéreuses ou eczématiformes des membres inférieurs, d'origine post-phlébitique, par les injections paravertébrales d'une solution de procaïne. Pour l'auteur, un élément causalgique intervient dans ces troubles dermatologiques d'évolution chronique.

L. Golé.

Varices.

A. C. Curtis et R. W. Helms. — **L'absence congénitale de valvules des veines dans l'étiologie des varices** (Congenital absence of the valves in the veins as a cause of varicosities). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 5, mai 1947, pp. 639-643, 2 fig.

Les anomalies congénitales des veines et de leurs valvules ne sont pas exceptionnelles et paraissent expliquer l'existence de varices avec leurs conséquences (dermite, ulcération) chez des individus jeunes sans passé de phlébite ou de thrombophlébite.

Cette opinion déjà exprimée par Weber (1936), a été reprise par Eger et Casper (1943) qui ont incriminé l'absence congénitale de valvules dans les veines iliaques externes et fémorales (d'après de nombreuses dissections). Une observation person-

nelle illustre cette thèse (l'intervention a permis de constater l'absence de valvules à la fin de la fémorale et à la partie supérieure de la saphène, qui était dédoublée.

L. Golé.

L. Mabille. — **La méthode biométrique pour le diagnostic des états variqueux.** *Gazette Médicale de France*, t. **55**, 1948, n° 19, pp. 645-647.

Il est indispensable, dans tous les troubles circulatoires des membres inférieurs, de pratiquer un examen oscillométrique en quatre positions (couché, jambe élevée, assis, jambe pendante et debout). Les résultats sont différents au cas de varices ordinaires ou de la grossesse, de reliquats de phlébite, de troubles endocriniens ou trophiques. Grâce à cet examen, les injections sclérosantes trouvent des indications et des contre-indications précises. A. Touraine.

Aefredo V. Di Cio et Ricardo Bay. — **La coagulation du sang chez les malades variqueux** (Coagulacion de la sangre en enfermos varicosos). *La Prensa Medica Argentina*, vol. **34**, n° 20, 16 mai 1947, pp. 892-896. Bibliographie.

Si l'on étudie chez les sujets normaux la coagulation du sang (temps de coagulation, temps de saignement et concentration de la prothrombine) au niveau du membre supérieur et du membre inférieur, on n'observe pratiquement aucune différence. Chez les sujets atteints de varices, les auteurs trouvent que le temps de coagulation est plus court au niveau des veines malades qu'au niveau des veines du pli du coude. Le temps de saignement et la concentration de la prothrombine sont normaux. D'autre part, chez les mêmes sujets, le temps de coagulation du sang prélevé au pli du coude est plus court que chez les personnes normales.

Di Cio et Bay se demandent si ce raccourcissement du temps de saignement ne serait pas lié à la libération de la thromboplastine qui gagnerait le courant circulatoire. On sait que toutes les cellules de l'organisme renferment des substances thrombo-plastiques dont la libération se produit dans certains processus inflammatoires. Il en serait ainsi au cours du processus infectieux habituel dans les varices.

J. Margarot.

R. Tournay et P. Wallois. — **Les varices de la grossesse et leur traitement, principalement par les injections sclérosantes.** *Monographie* de 139 pages, 8 planches, 5 fig. Longue bibliographie. Expansion scientifique française, édit., Paris, 1948.

Étude très documentée sur les varices vulvaires, pubiennes, des membres inférieurs, pendant et après la grossesse, de leur étiologie, de leurs signes, de leurs complications. Exposé des traitements préventifs et curatifs de ces varices. Les auteurs donnent leur préférence aux injections sclérosantes de glucose, de glycérine et, surtout, de salicylate de soude en solutions de 12 à 60 o/o; ils en détaillent la technique, les résultats et les incidents. A. Touraine.

Ulcères variqueux.

L. Calvi (Milan). — **Considérations cliniques sur la pathogénie des ulcères de jambe variqueux** (Considerazioni cliniche sull patogenesi delle ulcere della gamba c. d. varicose). *Il Policlinico (Sez. Chir.)*, t. **44**, n°s 3-4, 15 mars-15 avril 1947, pp. 71-79. Bibliographie.

De l'examen de 84 malades, Calvi conclut que, à l'origine de la formation de l'ulcère, outre la stase veineuse il existe toujours auparavant des épisodes pathologiques qui entraînent directement ou indirectement une diminution aiguë ou chronique de l'apport artériel du sang et dont la cause peut être anatomique, physiologique ou pathologique. Cette diminution suffit à rompre l'équilibre hémody-

namique particulier des porteurs de varices et qui est caractérisé par une oxygénation insuffisante des tissus. L'auteur signale un certain nombre de ces causes de varices qui comportent aussi des altérations des artères (angéite nodulaire, érythème induré, érythrocyanose, perniose, thrombophlébites, etc.).

A. Touraine.

E. July. — **Ulcères de jambe. Classification et traitement.** *Le Bulletin Médical*, n° 34, 1er décembre 1947, pp. 489-491.

L'auteur entreprend une classification étiologique des ulcères de jambe.

Il est toujours indiqué dans l'ulcère variqueux simple d'entreprendre, avant tout autre traitement, la sclérose des troncs variqueux sus-jacents. Cette thérapeutique doit être infiniment plus prudente s'il s'agit d'ulcères post-phlébitiques : ici l'indication sera outre la crénothérapie, le traitement local et la compression élastique de la jambe. Parmi les autres causes circulatoires, l'auteur décrit l'ulcère par embolie microbienne artérielle et les fréquents ulcères par thrombose artérielle.

Les ulcères relevant d'une infection locale (ecthyma, phagédénisme géométrique de Brocq et Cl. Simon) seront traités par les bains de permanganate et les poudres sulfamidées.

Parmi les infections générales, la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente; tout ulcère n'ayant pas fait la preuve de son étiologie sera justiciable du traitement spécifique. Les gommes tuberculeuses et sporotrichosiques restent rares.

Enfin l'auteur cite la possibilité d'épithéliomas et de sarcomes primitifs au niveau des membres inférieurs.

H. Ruel.

G. Bauer (Mariestad, Suède). — **L'étiologie des ulcères de jambe et leur traitement par la résection de la veine poplitée** (The etiology of leg ulcers and their treatment by resection of the popliteal vein). *Journal international de Chirurgie*, t. **8**, n° 5, septembre-octobre 1948, pp. 937-960, 13 fig., 3 tableaux. Bibliographie.

Sur 100 cas de varices ou d'ulcères variqueux, la phlébographie a montré, dans 55 cas, une insuffisance valvulaire de la veine fémorale ou poplitée; il y avait alors presque toujours œdème, douleurs, induration et ulcère. Dans les 45 autres cas, sans insuffisance valvulaire, ces complications faisaient défaut. Dans 25 cas, il existait une thrombose profonde ancienne de la veine fémorale et, dans 30 cas, une faiblesse congénitale des parois de la veine.

Le traitement de l'auteur a consisté, dans 54 cas, dans une résection de quelques centimètres de la veine. La douleur a immédiatement disparu et les ulcères se sont rapidement cicatrisés. Ces résultats ont été stables pendant tout le temps de l'observation après cette exérèse (3 à 14 mois).

A. Touraine.

A. Carleton. — **Prédisposition héréditaire dans les troubles vasculaires des jambes** (Hereditary predisposition in vascular disturbances of the leg). *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 4, avril 1948, pp. 636-638.

A propos d'un cas d'ulcère variqueux chez deux sœurs et de pseudo-sclérodermie des jambes chez la mère et la fille, l'auteur insiste sur le facteur héréditaire dans ces affections.

L. Golé.

H. Gabriel et K. Spitzer (Vienne). — **Contribution à l'étiologie de l'ulcère de jambe** (Beitrag zur Aetiologie des Ulcus cruris). *Wiener klinische Wochenschrift*, année **60**, n° 23, 11 juin 1948, pp. 364-366, 4 diagrammes. Bibliographie.

Certains ulcères variqueux de jambe doivent leur résistance aux traitements usuels aux lésions artérielles associées. Celles-ci se reconnaissent à la faiblesse du pouls pédieux, à l'artériosclérose de l'artère fémorale et de ses branches (artério-

graphie), à la diminution de l'index oscillométrique. La guérison est alors accélérée par des séries de 10 à 30 injections d'acétylcholine avec adjonction d'une solution à 10 o/o de gluconate de calcium. A. TOURAINE.

JAUSION, CAILLIAU, CALPO, BÉNARD, BOISSELIER et BEJI. — **Ulcère de jambe et ulcère causé par capillarite** (Labszárfekély, Hajszálérgyuladás Okozta Fékély). *Börgyógyászati és Venerologiai Szemle*, **2**, 1948, n° 9.

Depuis qu'en 1921 Gougerot a nettement établi la notion d'ulcère par capillarite et après qu'il a eu assimilé à une capillarite l'angiodermite pigmentée et purpurique de Favre, Contamin, Martine et Chaix, la pathogénie du complexe dit variqueux de Ramel s'est singulièrement élargie. De phlébologique, elle est devenue dermatologique; et les médecins des veines, tels que Tournay, Delater, Gerson, July, en France, ont eux-mêmes contribué à minimiser le rôle des phlébectasies, et à dessaisir la syphilis d'une part étiologique qu'elle ne pouvait statistiquement revendiquer.

Dans une série de biopsies très scrupuleuses, les auteurs retrouvent, au niveau de l'ulcère dit variqueux, ces capillarites aiguës et chroniques, tantôt diapédétiques, tantôt sclérosantes et nécrosantes, tantôt purpuriques, dont Touraine a classifié les diverses modalités. Avec des altérations atrophiques souvent très intenses, partout on observe des thromboses, ainsi qu'une dégénérescence des nerfs, des parois vasculaires dont le rôle pathogénique apparaît considérable.

Ainsi l'ulcère dit variqueux est avant tout capillaritique. Cette constatation incite les auteurs à reviser sa thérapeutique, en la faisant bénéficier de maintes indications nouvelles, dont, à vrai dire, aucune ne s'avère péremptoire.

G. SIMKOVICS.

ROQUES, BOLLINELLI, PARAYRE, CALAZEL, CAIZERGUES et M[lle] TAMBACOPOULO. — **Les ulcères de jambe au cours des splénomégalies chroniques.** *Toulouse médical*, année **49**, n° 7, juillet 1948, pp. 459-470. Pas de bibliographie.

Trois observations personnelles :

♂, 21 ans ; ulcères bilatéraux depuis 3 ans ; ictère hémolytique congénital, mort par déglobulisation massive subite.
♀, 28 ans ; ulcères malléolaires bilatéraux depuis 8 ans ; ictère hémolytique congénital.
♂, 51 ans ; abcès fistulisé d'une jambe, datant d'un an, sans lésion osseuse ; très volumineuse splénomégalie ; myélogramme en « prolifération myéloïde totale » ; splénectomie sans résultat.

A cette occasion, bonne revue générale de ces ulcères, de la splénomégalie originelle (par ictère hémolytique, anémie à hématies falciformes, maladie de Schaumann, lèpre, mycose). La splénectomie est le seul traitement qui peut être efficace.

A. TOURAINE.

A. NANTA (Toulouse). — **Les ulcères de jambe des splénomégaliques.** *Gazette médicale de France*, t. **54**, n° 19, octobre 1947, p. 629. Bibliographie.

Nanta rappelle ses travaux sur la question depuis 1926 et ceux de divers auteurs. Il montre que le mécanisme pathogénique en reste obscur, mais qu'un traitement iodé prolongé peut quelquefois guérir l'ulcère en guérissant la mycose qui est à l'origine de certaines splénomégalies. A. TOURAINE.

E. W. PROSSER THOMAS et A. ROOK. — **Dermatite pigmentée purpurique lichénoïde de Gougerot et Blum** (Pigmented purpuric lichenoid dermatitis of Gougerot and Blum). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 18 mars 1948), t. **41**, n° 8, août 1948, pp. 530-531, 1 fig. Courte bibliographie.

Garçon de 5 ans ; depuis 6 mois, éruption caractéristique près de la malléole interne gauche ; extension périphérique lente. Biopsie : hyperkératose, plages de parakéra-

tose, légère acanthose, infiltrats dermiques superficiels de lymphocytose et d'histiocytes ; petites hémorragies et pigment libre, capillarite.

13 cas en ont été rapportés (8 ♂, 5 ♀), entre 30 et 50 ans d'âge (14 dans le cas de Senear et Caro). Diagnostic difficile avec la maladie de Schamberg.

A. Touraine.

K. Hübschmann et V. Sedlicka (Prague). — **Sur la question des tumeurs des membres inférieurs avec considération particulière de l'évolution maligne des ulcères de jambe. Cylindrome sur ulcère de jambe** (Zur Frage der Geschwülste an den unteren Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der bösartigen Veränderungen in den Unterschenkelgeschwüren. Cylindrom in Ulcus cruris). *Livre d'or en l'honneur Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 16 p., 1 fig. Bibliographie.

Nobl, en 1918, n'en a réuni que 4 cas, Knox, en 1925, 50. Schreiner, en 1933, 37. Les auteurs en ont retrouvé 10 autres et en étudient un nouveau cas sous la forme d'un cylindrome, chez une femme de 52 ans, sur un ulcère de jambe datant de 5 ans.

A. Touraine.

M. Vigoni. — **Pathogénie et traitement de l'ulcère variqueux.** *Bruxelles Méd.*, n° 19, 9 mai 1948, pp. 957-965.

L'auteur étudie successivement les différents facteurs qui interviennent pour créer l'ulcère variqueux. Le plus important est la stase veineuse dont le corollaire est la varicophlébite (que déterminent les micro-organismes par voie externe ou générale), les lésions capillaires, les altérations cutanées (œdème, dermite pigmentée, périveinite plastique, cellulite et éléphantiasis) jusqu'à l'eczéma ou aux troubles trophiques. Mais il y a aussi les troubles nerveux que certains ont voulu placer au premier plan et l'infection locale (pour Sabouraud, il s'agit d'un echtyma chronique streptococcique).

Donc le traitement doit viser essentiellement à supprimer la cause, c'est-à-dire les varices. L'opération idéale est la cure chirurgicale : ligature haute de la saphène, avec résection de toutes les collatérales et injection sclérosante rétrograde (opération de de Takats).

Les autres adjuvants locaux nous sont déjà connus (bandes élastiques, vaccination, pénicilline, sulfamides, solution de Dakin, etc...).

On doit y ajouter les interventions sur le sympathique (sympathectomie périfémorale, infiltrations lombaires, injections intrafémorales de novocaïne), les greffes, les cures thermales, la physiothérapie.

L. Golé.

Doumer, Merlen et Dubrulle. — **A propos du traitement des ulcères variqueux.** *Société de Médecine du Nord*, 19 décembre 1947.

Les auteurs font une excellente revue générale des principaux traitements actuels des ulcères variqueux. Ils préconisent, avant tout traitement, l'exploration de la circulation locale, par la phlébographie ou l'examen en lumière de Wood après injection intravariqueuse de fluorescéine.

Comme méthode thérapeutique, ils donnent la préférence aux méthodes ambulatoires, à condition d'employer toutes les ressources de la thérapeutique moderne, locale et générale.

V. Cordonnier.

H. Fouquet. — **Une botte de Unna simplifiée.** *Marseille médical*, année 83, n° 12, 15 décembre 1946, pp. 567-569.

Sur l'ulcère de jambe lui-même, leucoplaste ou cellophane; autour de l'ulcère, pommade bismuthée puis ichtyolée. Recouvrir d'une bande de gaze à fils serrés. Construire la botte de la racine des orteils au-dessus du genou avec des tours de

tarlatane apprêtée et imbibée d'eau. Repos. Garder la botte 2 jours la première fois, 3 à 4 jours la fois suivante, 5 à 7 jours ensuite. Guérison de l'ulcère en 4 à 6 semaines.

A. Touraine

Lymphatiques.

G. Olivier. — **Étude critique des données nouvelles sur l'éléphantiasis.** *Médecine Tropicale*, année 7, n° 5, novembre-décembre 1947, pp. 439-464, 9 fig. Longue bibliographie.

Le liquide de l'œdème est, dans l'éléphantiasis, pauvre en albumine, riche en calcium par rapport au sérum sanguin; la calcémie est elle-même augmentée, ainsi que la teneur en calcium de la peau malade.

On doit supprimer la distinction entre l'éléphantiasis tropical, dit filarien, et l'éléphantiasis nostras; la filaire n'intervient que par l'infection secondaire qu'elle peut entraîner. Il n'y a qu'un seul éléphantiasis, presque toujours inflammatoire. Mais le mécanisme de l'œdème et de sa persistance reste inconnu. On ignore la pathogénie de l'éléphantiasis.

Les interventions chirurgicales (ligature artérielle, sympathectomie, parathyroïdectomie) n'ont que des résultats irréguliers et transitoires.

A. Touraine.

E. Poth, S. Barnes et G. Ross (Galveston). — **Un nouveau traitement chirurgical de l'éléphantiasis** (A new operative treatment for elephantiasis). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. 84, n° 4 A, 15 avril 1947, pp. 642-644, 5 fig.

Excision de toutes les parties molles éléphantiasiques, jusqu'aux muscles, sauf sur une étroite bande verticale le long de la crête tibiale, par une incision en volet, puis fermeture du volet. Une observation personnelle.

A. Touraine.

5g. — Dermatoses d'origine sanguine ou hémopoïétique.

P. de Graciansky et A. Paraf. — **Les hématodermies.** Masson, édit., Paris, 1949, 227 p., 22 fig. Nombreuses et importantes bibliographies.

Les auteurs ont fait œuvre utile en apportant ordre et clarté dans un des chapitres les plus confus et les plus à l'ordre du jour de la dermatologie.

Ils rappellent d'abord les éléments et les fonctions hématopoïétiques actifs ou latents du derme et les grands syndromes hématologiques qui résultent de la métaplasie de ces éléments ou fonctions, seule ou en corrélation avec le reste de l'appareil hémopoïétique. Ils étudient ensuite successivement :

1° les *leucoses* que caractérisent des infiltrats, avec ou sans passage dans le sang, de leucocytes appartenant à une même lignée, tantôt lymphoïde (leucémies, lymphomes), tantôt myéloïde (leucémies, leucose à éosinophiles, érythrémie), tantôt à leucoblastes (leucémies aiguës ou prolongées) ou à évolution tumorale (leucosarcomatose), y compris le myélome multiple, les leucoses plasmocytaires;

2° les *réticuloses*, avec ou sans retentissement sanguin, par prolifération homogène des cellules d'origine réticulaire, orthoplasique ou métatypique. Ce chapitre inclut la maladie de Kaposi et l'urticaire pigmentaire;

3° les *granulomatoses* constituées par des infiltrats bigarrés, presque toujours avec altérations des formules sanguine et médullaire et dans lesquelles rentrent le mycosis fongoïde, la maladie de Hodgkin, les granulomes éosinophiliques.

Cette classification n'est que provisoire et « les faits de passage, de succession ou de coexistence font penser que les affections actuellement définies n'ont qu'une valeur de jalon dans des séries de faits vraisemblablement continues ». Mais ce livre, très clair, bien ordonné, fortement documenté, illustré par de nombreuses observations résumées fera faire un grand pas à la compréhension des hématodermies. Il sera un point de départ indispensable à qui voudra entrer plus avant dans leur étude. A. Touraine.

Anémies.

M. Savilahti. — **L'anatomie pathologique du syndrome de Plummer-Vinson** (Pathologic Anatomy of Plummer-Vinson Syndrome). *Acta Medica Scandinavica*, Stockholm, t. **125**, 1er août 1946, p. 40.

L'auteur présente deux cas de syndrome de Plummer-Vinson vus dans le service de médecine de l'Hôpital Kivela, de Helsinki :

1° Une femme âgée de 77 ans présentait depuis plusieurs années des nausées et une difficulté à avaler les aliments solides. Sa peau était extrêmement pâle, avec une teinte jaunâtre. Les muqueuses avaient également un aspect pâle. La langue était lisse et luisante. L'anémie hypochrome grave et la dysphagie disparurent après quatre mois de traitement martial. La radio permettait de voir sur la paroi de l'œsophage, près de l'arc aortique, une dilatation et un diverticule. Ces lésions furent encore observées après la disparition de la dysphagie sous l'influence du traitement.

2° Une femme âgée de 71 ans qui fut admise pour une pneumonie lobaire, présentait une dysphagie depuis plusieurs annés. Elle présentait des rhagades et une leucoplasie de la lèvre inférieure. La langue était sèche, lisse et atrophique. La malade mourut de sa pneumonie. L'autopsie montra que la langue était presque entièrement dépapillée. La leucoplasie se retrouvait sur la paroi du larynx. L'épithélium de l'œsophage montrait une atrophie locale et des signes d'inflammation chronique. La paroi musculaire était atrophique aux environs du milieu de l'œsophage et les tissus voisins étaient infiltrés de cellules rondes.

La dysphagie dans cette affection est évidemment due à une dégénérescence de la musculeuse de l'œsophage. Il est également possible que certaines dilatations et diverticules de l'œsophage aient une origine similaire, ce qui est probablement le cas de la première malade. M. Balter.

Leucémies.

C. Beek (La Haye). — **Manifestations cutanées associées avec une leucémie lymphatique** (Skin manifestations associated with lymphatic-leucæmia). *Dermatologica*, t. **96**, n° 5, pp. 351-356, 1 diagramme, 3 tableaux. Pas de bibliographie.

Étude générale de 289 cas de leucémie lymphatique avec manifestations cutanées.

Age : 55 à 64 ans; leucémies sans lésions cutanées : 45 à 54 ans. *Sexe :* 69 o/o chez l'homme. *Affections concomitantes :* cancer baso-cellulaire dans 1 cas, syphilis dans 3, chancre mou dans 1. *Formes cliniques :* tumeurs dans 50 o/o, érythrodermie dans 26, zona dans 26, prurigo dans 21, bulles dans 10, purpura dans 4, éruptions varicelliformes dans 3, urticaire dans 3 o/o; souvent associées (surtout tumeur et zona ou urticaire; papules et bulles; zona et éruption varicelliforme). Un sang normal n'a été trouvé qu'au cas de tumeurs leucémiques; le fait pose la question des leucémies lymphatiques primitives de la peau (rappel de quelques cas).

A. Touraine.

V. D'ANGELO et V. CICALA (Naples). — **Manifestations cutanées dans les leucémies** (Manifestazioni cutanee nelle leucemie). *La Riforma Medica*, année **61**, nos 11-12, 31 mars 1947, pp. 134-138, 4 fig. Courte bibliographie.

Revue générale et exposé d'un cas.

Homme de 43 ans. Hématies, 3.500.000. Leucocytes, 7.000 (dont 60 o/o de lymphocytes). Médullogramme : hémocytoblastes, 1 o/o ; lymphoblastes, 2 ; prolymphocytes, 65 ; lymphocytes, 25,5. Hépatosplénomégalie, polyadénopathies périphérique et médiastinale. Infiltrations nodulaires en papules isolées sur une oreille, le dos d'un pied, en nappe sur la main gauche, la face antérieure des jambes. Discussion du diagnostic. A. TOURAINE.

W. ROBEY et G. RUSSELL. — **Leucémie cutanée** (Leukemia cutis). *The New England Journal of Medicine*, t. **236**, no 14, 3 avril 1947, pp. 505-507. Pas de bibliographie.

♂, 51 ans, rash sur la poitrine en 1942, puis prurit, nombreuses taches punctiformes rappelant un érythème solaire, puis adénopathies généralisées. Leucocytes, 9.600, dont 41 o/o de polynucléaires neutrophiles, 55 de lymphocytes divers, 3 de monocytes, fièvre élevée. Amélioration par le progynon. A. TOURAINE.

J. F. WILKINSON. — **Leucémides cutanées après zona dans une leucémie lymphoïde chronique**(Cutaneous leukæmic deposits supervening on herpes zoster in a case of chronic lymphatic leukæmia). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, no 2, février 1947, 1 fig. Très courte bibliographie.

Un cas analogue d'Epstein et Mac Eachern (1937) sur 60 cas de leucémie lymphatique; disposition zoniforme des leucémides dans un cas de Barney (1938).

♂, 52 ans. Zona thoracique le 23 juillet. Polyadénopathie. Hématies, 3.900.000. Leucocytes, 500.000 (dont 95 o/o de lymphocytes). Le 22 août, nodules et plaques parfois déprimées au centre, sur le territoire de D. 10. Vitiligo des mains et des avant-bras.

A. TOURAINE.

Th. DESMONTS. — **Érythrodermie et leucémie lymphoïde. Échec partiel de la radiothérapie. Action de la vitamine D_2 et de l'opothérapie médullaire.** *Paris Médical*, année **37**, no 50, 13 décembre 1947, pp. 590-591.

Il s'agit d'un homme de 65 ans, atteint d'érythrodermie leucémique, avec formule sanguine à prédominance lymphoïde : 31.000 leucocytes, dont 23 o/o de polynucléaires neutrophiles, 7 o/o de polynucléaires éosinophiles, 70 o/o de cellules lymphoïdes ; 56.000 leucocytes dont 80 o/o de cellules lymphoïdes huit jours plus tard. Ponction ganglionnaire : nombreux lymphoblastes. Myélogramme sensiblement normal.

Un traitement radiothérapique n'ayant donné aucun résultat notable, le malade fut soumis à des doses massives de vitamine D_2 associées à l'opothérapie médullaire. Sous l'influence de doses quotidiennes de 15 milligrammes, puis de 30 milligrammes de vitamine D_2, continuées sans interruption pendant deux mois et demi, les lésions cutanées rétrocédèrent légèrement, mais surtout le nombre des leucocytes tomba à 18.000 leucocytes avec 25,7 o/o de polynucléaires neutrophiles. Le traitement par la vitamine D_2 fut alors interrompu et le malade reçut une série d'injections d'extrait médullaire Choay à la dose de 10 centimètres cubes par jour. Le nombre des leucocytes ayant de nouveau augmenté, le traitement par la vitamine D_2 fut repris à raison de 15 milligrammes par jour en association avec l'extrait médullaire. Le nombre de leucocytes baissa alors de nouveau et retomba à 22.000, avec 28,3 o/o de polynucléaires neutrophiles et 1,5 o/o de polynucléaires éosinophiles.

Il est à noter que les doses massives de vitamine D_2 employées chez ce malade n'ont déterminé aucun signe d'intolérance ; l'état général s'est au contraire amélioré ; parallèlement à ce résultat, les lésions cutanées ont rétrocédé et le nombre des globules rouges s'est maintenu au voisinage de la normale. LUCIEN PÉRIN.

R. BARNARD (New-York). — **Mécanisme des manifestations cutanées de la leucémie aiguë** (The mechanism of the cutaneous manifestations of acute leukemia). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, no 1, janvier 1947, pp. 46-50. Bibliographie.

La pâleur de la peau est interprétée comme une manifestation cholinergique de la diminution de la cholinestérase du sang. Elle a la même signification que celle du choc chirurgical.

Le purpura est une manifestation exsudative atopique du choc cholinergique. Il existe dans la leucémie aiguë, comme dans le choc anaphylactique, une augmentation de l'antithrombine dans le sang, d'où la tendance aux hémorragies.

Grâce à l'ischémie cholinergique de la peau et à l'hypogranulocytose dans le sang, les infections secondaires sont fréquentes; elles obéissent à la pénicilline, ce qui démontre la nature infectieuse de ces dermatites.

A. Touraine.

M. Mazzini et J. Agneta (Buenos-Aires). — **Leucose myéloïde aiguë avec manifestations cutanées syphiloïdes** (Leucosis mieloide aguda con manifestaciones cutaneas sifiloides). *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **31**, nos 3-4, juillet-août 1947, pp. 586-594, 4 fig.

Après un rappel de la classification des leucoses, l'auteur rapporte un cas, chez un homme de 37 ans, d'éruption papuleuse profuse du tronc, légèrement douloureuse à la pression, mais avec fièvre à 39°, polyadénopathie qui en imposa pour des papules syphilitiques. Hématies, 2.100.000 ; leucocytes, 16.900 ; polynucléaires neutrophiles, 17 ; métamyélocytes, 6 ; myélocytes, 2 ; myéloblastes, 8 ; paramyéloblastes, 51.

A. Touraine.

Cerri (Bari). — **Histioleucémie cutanée** (Istioleucemia cutanea). *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. III, mai-juin 1947, pp. 219 à 255. Bibliographie, 14 figures.

Chez un cordonnier de 34 ans, sans antécédents personnels, brusquement, en pleine santé, manifestations cutanées des membres inférieurs, tuméfactions des ganglions inguinaux accompagnés de malaise général et de légères et irrégulières élévations thermiques. Pendant une vingtaine de jours, traitement par les vitamines, le calcium et les sulfamides. Mais de nouveaux éléments cutanés apparurent au visage en même temps que l'état général s'aggravait. Le malade fut alors hospitalisé avec le diagnostic de syphilis secondaire. Mais les phénomènes généraux étaient trop accentués pour un cas de syphilis et on constatait la présence de lésions de la muqueuse buccale hémorragiques, ulcéreuses et nécrotiques, des hémorragies cutanées superficielles.
Le diagnostic s'orienta donc plutôt vers une hématodermie. L'état général du malade alla en s'aggravant et il finit par succomber.

Longue discussion, en 30 pages, d'un diagnostic qui reste incertain, tout en penchant vers celui d'histioleucémie. Belgodère.

F. Flarer et G. Mezzadra (Padoue). — **Sur le problème de l'histioleucémie à manifestations cutanées** (Sul problema dell' istioleucemia con participazione cutanea). *Rivista di Clinica medica*, année **47**, suppl. 1 ; *Marginalia dermatologica*, t. **3**, 15 septembre 1947, pp. 137-155, 11 fig. Courte bibliographie.

Chez un homme de 50 ans, éruption ortiée morbilliforme diffuse, avec quelques pétéchies, au cours d'une polyadénopathie généralisée modérée, sans splénomégalie. Hématies, 4.600.000 ; leucocytes, 1.600, dont 39 o/o d'hémocytoblastes) ; aplasie médullaire. Évolution mortelle rapide. Dans la rate, zone de dégénération, intensité dans l'activité de tous les éléments endothélio-réticulaires.

Discussion du cas que les auteurs rangent dans les histioleucémies à forme incomplète. A. Touraine.

Réticuloses.

A. Robb-Smith (Oxford). — **La peau et le tissu réticulaire.** *Bulletin médical britannique, série française* (Masson, Paris), t. **1**, n° 4, 1946, art. 734, pp. 22-26. Bibliographie.

Important article. Rappel des conceptions antérieures du système réticulaire de la peau (S. R.) (Marchand, 1898; Maximow, 1924; Pullinger, 1932; Robb-Smith, 1936) et de son histologie (réticuline et son origine, cellules mésenchymateuses indifférenciées, histiocytes, etc.).

On peut isoler un groupe d'affections cutanées dans lesquelles une prolifération

réticulaire semble être le trait dominant. Certaines ont des manifestations non spécifiques (purpuras; zona des leucémies ou de la maladie de Hodgkin, à virus saprophyte des ganglions activé par divers processus; prurit).

On doit ranger dans le groupe des manifestations spécifiques les lésions cutanées des diverses *leucémies* chroniques, de la *maladie de Hodgkin*, de la *réticulose folliculaire lymphoïde* de Brill, Baehr et Rosenthal (1925) ou lymphoblastome folliculaire (début entre 40 et 50 ans, évolution de 10 ans et plus, polyadénopathie généralisée, parfois rate et foie gros, formule sanguine normale ou lymphopénie, parfois petits nodules cutanés multiples sur la face et le tronc, pouvant évoluer vers le sarcome ou régresser spontanément, laissant des cicatrices déprimées, formés de grands follicules de lymphoblastes dans un stroma de petits lymphocytes), du *mycosis fongoïde*, des *lipidoses* (hyperplasie progressive des cellules réticulaires et excès de lipides à leur intérieur), de la *réticulose lipo-mélanique* de Pautrier et Woringer (1937) ou érythrodermie exfoliative avec lymphadénopathie (l' « homme rouge » de Brocq ou teinte brun foncé) avec leucocytose neutrophile et éosinophile, retard de la courbe de tolérance au sucre, des *sarcoïdes de Bœck* (que Robb-Smith admettrait volontiers de nature tuberculeuse), des *tumeurs réticulaires bénignes* (lymphocytoma cutis; sarcoïde de Spiegler-Fendt; histiocytome), des *tumeurs réticulaires malignes* (angiosarcome de Kaposi), de différenciation histologique parfois difficile avec les hyperplasies progressives. A. Touraine.

A. Sézary. — **Conception générale des réticuloses et de leurs formes cutanées.** *La Presse Médicale*, année **56**, n° 50, 28 avril 1948, p. 593.

Il ne faut pas donner le nom de réticulose à toutes les hyperplasies du tissu réticulo-endothélial, mais seulement à celles dont la cause n'est pas connue. Deux principes capitaux doivent servir de base pour le diagnostic et le classement de ces affections : d'abord la non-spécificité des lésions cliniques qui peuvent avoir le même aspect dans des formes différentes ou des types différents dans une même forme; ensuite, la nécessité pour préciser leur nature de connaître leur constitution cytologique. Une fois mises à part les réticuloses par surcharges, Sézary distingue deux groupes selon leurs caractères cytologiques. Dans le premier, il classe les affections dans lesquelles l'hyperplasie se fait aux dépens des cellules les moins évoluées, elles sont relativement bénignes, peu sensibles aux rayons X. Dans le deuxième groupe, il y a hyperplasie plus évoluée des cellules réticulo-histiocytaires, avec déformations nucléaires plus ou moins importantes, aboutissant à la formation d'histiocytoïdes, d'histiocytes géants, de cellules de Sternberg dans un tissu granulomateux. Radiosensibles de façon temporaire, elles sont graves à échéance variable.

La constitution cytologique des réticuloses paraît être à la base de leur classification. La morphologie des lésions cutanées, par exemple, est incapable d'individualiser un type de réticulose. Elle peut seulement caractériser les formes cliniques d'un même type. Cette constitution cytologique peut être pure, nettement définie, caractéristique et, dans certains cas, au contraire, l'infiltrat est panaché, bigarré. A chacun de ces éléments cellulaires hyperplasiés correspond une évolution, une gravité, une radiosensibilité particulière.

Sézary propose la classification suivante : *réticuloses protoplastiques* bénignes en principe qui comportent les hyperplasies histiocytaires simples, comme l'angine à monocytes; les épithélioïdes (maladie de Besnier et Bœck); les angio-fibroblastiques (maladie de Kaposi); les plasmocytaires, lymphocytaires, mastocytaires, éosinophiles; *réticuloses deutéro-plastiques*, malignes à échéance variable : dans lesquelles on rangera certains cas de la réticulose histio-monocytaire de Cazal, les

réticuloses syncitiale et mégacaryocytaires, les réticuloses aiguës du nourrisson et de l'adulte, les érythrodermies pigmentaires à histiocytoïdes monstrueux, les réticuloses granulomateuses avec histiocytes géants (mycosis fongoïde) ou avec cellules de Sternberg typiques (maladie de Hodgkin).

Ces considérations générales pourront être appliquées intégralement à la pathologie osseuse et viscérale, avec vraisemblablement des résultats très intéressants.

H. RABEAU.

P. DE GRACIANSKY et A. PARAF. — **Les manifestations cutanées de la réticulose histiomonocytaire. Étude critique.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, n° 25, 2 avril 1948, pp. 791-803, 6 fig. Longue bibliographie.

Important travail dans lequel les auteurs étudient d'abord la morphologie des lésions cutanées : exanthèmes maculeux, papules, nodules, tumeurs, érythrodermies, purpura, mélanodermie, tous ces éléments pouvant s'associer et donner un aspect *polymorphe* qui, par la clinique et l'évolution, peut en imposer pour un mycosis fongoïde.

Après une étude histologique des types cellulaires observés dans les infiltrats, les auteurs proposent la classification suivante des réticuloses histiomonocytaires.

1° RÉTICULO-SARCOMES comprenant les :

a) *Sarcomes type Perrin*, sans troubles sanguins, avec manifestations cutanées, syndrome adéno-hépato-splénomégalique, à évolution mortelle;

b) *Leucosarcomatoses type Sternberg*, à manifestations cutanées initiales, leucopénie, monocytose.

2° RÉTICULOSES MÉTATYPIQUES AIGUËS ET SUBAIGUËS qui rappellent les leucoses aiguës, ont des cellules franchement anormales et une évolution rapidement mortelle; les altérations sanguines sont rares, les manifestations cutanées tantôt initiales, tantôt tardives :

a) *Formes généralisées aiguës* à lésions cutanées précoces, très superficielles, à peine infiltrées; syndrome adéno-hépato-splénique important;

b) *Formes généralisées subaiguës* à lésions cutanées terminales, superficielles ou nodulaires.

3° FORMES CUTANÉES PRÉDOMINANTES OU PURES A ÉVOLUTION LENTE, à lésions cutanées infiltrées, nodulaires ou tumorales :

a) *Réticulomatose cutanée* de Sézary avec sang, ganglions et viscères normaux, bon état général (une observation personnelle chez un homme de 54 ans);

b) *Réticulomatose à généralisation tardive* après 5 à 10 ans de la forme précédente, puis évolution mortelle en quelques mois avec adénopathies et localisations viscérales.

4° LEUCÉMIE MONOCYTAIRE TYPE SCHILLING, avec tableau d'une leucémie chronique, mais avec monocytose sanguine, prolifération réticulo-histiocytaire du derme et des organes hémopoïétiques.

5° HISTOLEUCÉMIE (Di Guglielmo) ou RÉTICULÉMIE (Sézary) : érythrodermie avec passage de cellules monstrueuses dans le sang, infiltration réticulaire de la peau et des viscères :

a) avec *adénopathies importantes*;

b) purement dermiques, sans autre altération sanguine ni viscérale, d'évolution mortelle en 16 mois à 3 ans.

Cette classification est d'attente; il existe de nombreux faits de passage et les types décrits peuvent s'observer dans d'autres hémopathies.

A. TOURAINE.

J. Decourt, A. Rubens-Duval, J. Guillemin et M. Sibertin-Blanc. — **Réticulose histiocytaire maligne agranulocytaire.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, n° 25, 2 avril 1948, pp. 788-791, 6 fig.

Femme de 28 ans. Pyélo-néphrite à colibacilles, fièvre, puis éruption érythémato-maculeuse sur le tronc et la face, angine ulcéro-nécrotique, ulcération de la lèvre inférieure. Globules rouges, 2.810.000 ; globules blancs, 800. Échec de la pénicilline ; syndrome hémorragique, épanchement pleural à monocytes. Myélogramme, 93 o/o de monocytes atypiques. Biopsie d'une papule et d'un ganglion : infiltrats histiocytaires.

A. Touraine.

L. Justin-Besançon, F. Layani, A. Rubens-Duval, S. Lamotte-Barillon, A. Aschkenazy et P. Jolly. — **Un cas de réticulose maligne à manifestations cutanées et sanguines.** *La Semaine des Hôpitaux*, année 24, n° 25, 2 avril 1948, pp. 783-788, 11 fig. Bibliographie.

Femme de 52 ans. Depuis un mois, nombreuses macules et papules, roses, fermes, indolores, sur tout le corps ; ulcérations pharyngées avec trismus et forte dysphagie ; globules rouges, 1.850.000 ; globules blancs, 1.480, dont 30 o/o de grands lymphocytes et 8 de polynucléaires neutrophiles. Échec de la pénicilline, de la radiothérapie, de la moutarde à l'azote ; poussées et extension des papules en placards lie de vin. Mort en 6 mois. Dans les nodules cutanés, infiltration histiomonocytaire atypique, de même dans l'hypoderme, les poumons, les espaces portes, les reins, la rate, la moelle osseuse.

Rappel de 9 observations analogues. A. Touraine.

J. Gaté, P. Bondet et J. Coudert. — **Réticulose subaiguë à forme cutanée, ganglionnaire et splénique.** *Lyon Médical*, n° 26, 27 juin 1948.

Femme de 75 ans ; depuis 16 mois, prurit intense et généralisé ; depuis 14 mois, placards érythémato-squameux de 1 à 3 centimètres, aux aisselles puis sur le tronc, les membres inférieurs, légèrement infiltrés ; volumineuses adénopathies inguinales, axillaires, carotidiennes, rate palpable. Sang : hématies, 4.800.000 ; leucocytes, 12.000 (dont 29 o/o de monocytes). Frottis ganglionnaire : histiomonocytes, 80 o/o ; monocytes, 18 ; lymphocytes, 2. Biopsies : dans un ganglion, réaction histiomonocytaire du système réticulo-endothélial ; dans le derme, infiltration lâche de cellules conjonctives et d'histiocytes. A. Touraine.

R. MacKenna. — **Réticulose lipo-mélanique de Pautrier et Woringer** (Lipo-melanic reticulosis of Pautrier and Woringer). *Royal Society of Medicine (Section of Dermatology*, 18 mars 1948) ; *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **61**, n° 1, janvier 1949, pp. 24-25.

Homme de 66 ans ; début sur une éminence thénar 10 mois auparavant, puis plantes, pieds, chevilles, jambes œdématiées, enfin dos, flancs, cou, face, cuir chevelu. Adénopathies. Leucocytose de 18.600 (polynucléaires, 71 ; éosinophiles, 9,5 ; monocytes, 2 ; lymphocytes, 17,5). Histologie : infiltrats du derme superficiel par histiocytes, lymphocytes, éosinophiles. Dans les ganglions, forte histiocytose, éosinophilie, mélanine, gouttelettes de graisse neutre et quelques histiocytes ; peu ou pas de réticuline.

A. Touraine.

T. C. Laipply (Chicago). — **Hyperplasie réticulaire lipo-mélanique des ganglions lymphatiques** (Lipomelanotic retticular hyperplasia of lymph nodes). *Archives of Internal Medicine*, t. **81**, n° 1, janvier 1948, pp. 19-36, 8 fig. Bibliographie.

Étude, d'après 6 cas personnels, de la réticulose lipo-mélanique de Pautrier et Woringer (1937) (dermatite exfoliatrice chronique, prurit, lymphadénopathies). Les lésions histologiques de la peau n'ont rien de caractéristique et consistent en infiltration du derme par des lymphocytes, des grands mononucléaires (qui renferment quelquefois de la mélanine), des éosinophiles. Les lésions des ganglions paraissent secondaires à celles de la peau; beaucoup plus caractéristiques, elles sont, ici, étudiées en détail (grands mononucléaires avec cytoplasme acidophile et souvent vacuolaires avec nombreuses granulations de mélanine; éosinophilie constante).

A. Touraine.

AGOSTINI (Sienne). — **La mastocytose cutanée est-elle une réticulo-histiocytose ? Considérations histologico-cliniques à propos d'un cas d'urticaire pigmentaire sans pigmentation** (La mastocitosi cutanea è una reticolo-histiocitosi ? Considerazioni histologico-cliniche a proposito di urticaria pigmentosa sine pigmentazione). *Il Dermosifilografo*, année **22**, n°s 7-8, juillet-août 1947, 5 fig. Bibliographie.

L'auteur, après avoir décrit un cas clinique d'urticaire pigmentaire en insistant particulièrement sur les constatations histologiques faites sur la peau saine et sur la peau malade (élément papuleux pomphoïde) expose différentes considérations :

1° Sur les rapports entre la pigmentation et l'infiltrat mastocytaire, tant dans son cas personnel que dans les cas d'urticaire pigmentaire *sans pigmentation* décrits par Sézary, Cardi et Horovitz, par Pautrier et Woringer, par Sézary, Lefèvre et Chamillon ;

2° Sur les rapports entre l'infiltrat mastocytaire et le dermographisme; à ce propos, il affirme que la présence de mastocytes n'implique pas du tout une activité dermographique parallèle de la peau ;

3° Sur le problème nosographique, et il arrive à cette conclusion qu'il convient de substituer à la dénomination d'urticaire pigmentaire celle de mastocytose cutanée et que la conception de cette dernière comme une réticulo-histiocytose plus ou moins systématisée et à évolution souvent mastocytaire est tout à fait justifiée.

BELGODÈRE.

H. WRIGHT (Montréal). — **Le sérum cytotoxique anti-réticulaire, A.C.S.** (Anti-reticular cytotoxic serum. A.C.S.). *The Canadian Medical Association Journal*, t. **56**, n° 1, janvier 1947, pp. 84-85. Bibliographie.

Article de vulgarisation résumant les travaux soviétiques récents de Bogomolets, Marchuk, etc. On sait que ce sérum, extrait de la rate et de la moelle humaines excite, à petites doses (0,05 à 0,1 cm^3), les fonctions des cellules mésenchymateuses (trophique, métabolique, plastique, protectrice par phagocytose, autorégulatrice, mécanique de protection du squelette); à fortes doses, il les inhibe.

De la conférence tenue en Ukraine et à Ufa (12 juillet 1942) et de ses 40 rapports sur la question, il résulte que, au vu de 2.500 observations cliniques, on peut inscrire comme applications dermatologiques du A. C. S. les gelures, les blessures, les maladies infectieuses, l'eczéma. Y ajouter les septicémies gynécologiques, la pneumonie, les abcès du poumon, les angines, les maladies du système nerveux (y compris la sclérose en plaques, la schizophrénie, les psychoses), l'ulcère peptique, l'ozène (Jackson), etc.

La dose est de 0,1 à 0,25 cm^3 chez l'adulte, diluée dans 1 à 10 parties de sérum physiologique en injection intraveineuse ou sous-cutanée.

A. TOURAINE.

Maladie de Kaposi.

C. G. TEDESCHI, H. F. FOLSOM et T. S. CAMICELLI. — **Maladie de Kaposi viscérale** (Visceral Kaposi's Disease). *Archives of Pathology*, t. **53**, avril 1947, p. 335.

Tedeschi et ses collaborateurs attirent l'attention sur l'affection rare décrite pour la première fois par Kaposi et désignée d'abord comme « sarcome multiple idiopathique pigmenté », puis comme « sarcome multiple idiopathique hémorragique » *(Sarcoma idiopathicum multiplex hemorragicum)* et en même temps comme sarcome de Kaposi.

Les auteurs passent en revue la littérature sur la maladie de Kaposi avec une attention particulière aux manifestations viscérales.

De l'étude de deux cas dans lesquels le foie, le rein et l'intestin grêle montraient des multiples tumeurs indépendantes et d'un troisième cas avec localisation médiastinale, toutes les tumeurs consistant en néoformation de vaisseaux sanguins comprenant une prolifération des cellules de l'endothélium et du tissu conjonctif adventice, des histiocytes phagocytes, de fibroblastes, d'éléments lymphoïdes, d'un réticulum bien différencié et dans un cas de cellules jeunes du sang, les auteurs concluent que les exemples des lésions viscérales étaient identiques aux lésions cutanées de la maladie de Kaposi.

Les auteurs suggèrent que la maladie de Kaposi est de nature systématique, capable de toucher simultanément ou successivement la peau et les organes internes et qu'elle est caractérisée par une grande variété de modèles tenant aux multiples potentialités de développement de l'unité de base, la cellule réticulée.

M. Balter.

J. Margarot, P. Rimbaud et P. Cazal (Montpellier). — **Le problème nosographique de la maladie de Kaposi.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, nº 1, 1948, pp. 6-9, 7 fig. Pas de bibliographie.

Après un rappel de diverses conceptions pathogéniques, les auteurs étudient un cas personnel chez un homme de 75 ans (début à 70 ans par de petits nodules blanchâtres, durs). D'après l'étude histologique de ces nodules, ils pensent que la lésion initiale réside dans une prolifération de cellules réticulaires et fusiformes dans laquelle se creusent secondairement des lacunes sanguines; celles-ci se recouvrent non d'un endothélium mais de cellules réticulaires aplaties.

La maladie de Kaposi ne serait donc pas une angiomatose, mais une *réticulose angéiogène.*

A. Touraine.

Ad. Dupont, Chabeuf et Van Breuseghem. — **Angiomatose de Kaposi chez les Noirs.** *Archives belges de dermatologie et de syphiligraphie*, t. **4**, nº 1, mars 1948, pp. 132-136.

Deux observations du Cameroun et du Congo belge montrent que l'on retrouve dans l'angiomatose de Kaposi du nègre tous les caractères qu'offre cette maladie chez le Blanc.

Les auteurs notent seulement comme particularités la tendance des nodules à s'ulcérer soit spontanément, soit à la suite d'interventions chirurgicales, la pédiculisation des tumeurs, leur tendance à se couvrir de véritables cornes au niveau des extrémités. Du point de vue histologique, ils insistent sur la disparition des éléments pigmentaires de l'épiderme.

Une étude histologique des lésions pharyngées d'un des malades n'a pu être faite.

Les erreurs de diagnostic multiples qui ont été commises au sujet de ces deux cas montrent qu'il convient d'attirer l'attention des médecins coloniaux sur une affection qui paraît n'être point exceptionnelle en Afrique.

Louis Vissian.

H. Jausion, F. Cailliau et R. Calop. — **Maladie de Kaposi et sarcomatose éruptive.** *La Presse Médicale*, année **56**, nº 19, 31 mai 1948, p. 240, 5 fig.

Une très belle observation des auteurs, que les remarquables photographies en couleurs de E. Nicolas rendent plus démonstratives encore, les amène à définir les caractères cliniques et évolutifs de la maladie de Kaposi et ses aspects histopathologiques. Ils montrent toutes les hypothèses étiologiques soulevées par cette affection curieuse qui, sans être inoculable comme lui, simule le sarcome infectieux de Peyton-Rouss. Ce qui rend plus énigmatique encore cette angiosarcomatose.

c'est la confusion possible avec certains sarcomes indubitables susceptibles à leur début d'en imposer pour elle, jusqu'à la preuve contraire d'une issue fatale.

H. Rabeau.

L. Belloni. — **Sur la nature et la morphologie de la maladie de Kaposi, à propos d'un cas avec évolution sarcomateuse** (Sulla natura e la morfologia del morbo di Kaposi — a proposito di un caso di morbo di Kaposi ad evoluzione linfosarcomatosa). *Tumori*, t. **20**, nos 1-3, 1946, p. 83.

Dans un cas, rapporté en détail, l'auteur a trouvé plusieurs foyers de types différents : angioblastique (surtout dans les lésions cutanées et intestinales), fibroblastique (expliquant la régression cicatricielle des lésions), macrophagique, érythropoïétique. Dans un autre cas, il existait une structure lymphosarcomateuse.

A. Touraine.

E. Pohle et E. Clark (Madison, Wisconsin). — **Sarcome de Kaposi ou lymphogranulomatose cutanée** (Kaposi's sarcoma or lymphogranulomatosis cutis). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, no 7, juillet 1947, pp. 382-385, 6 fig. Bibliographie américaine.

Chez un homme de 54 ans, développement progressif sur tout le corps de nodules, de nappes érythémateuses infiltrées et de pustules prurigineuses spontanément régressives. Polyadénopathie cervicale. Diabète. Cachexie progressive ; mort en trois ans malgré une radiothérapie de 27.000 r ; pas d'autopsie. Histologie d'une tumeur cutanée : maladie de Hodgkin.

Discussion du diagnostic. A. Touraine.

K. Seagrave (New-York). — **Maladie de Kaposi** (Kaposi's disease). *Radiology*, t. **51**, no 2, août 1948, pp. 248-251, 3 fig. Très courte bibliographie américaine.

Chez un homme de 57 ans, atteint depuis 2 ans d'une tumeur du naso-pharynx (angiofibrosarcome type Kaposi), depuis 2 mois lésions des mains et des pieds, rebelles aux rayons X, et de masses polypoïdes au début du jéjunum et à la fin de l'iléon, avec une adénopathie mésentérique. A. Touraine.

Maladie de Hodgkin.

J. Mallarmé. — **L'adénogramme de la maladie de Hodgkin et le développement de la cellule de Sternberg.** *La Presse Médicale*, année **55**, no 74, 24 novembre 1947, p. 864, 16 fig.

Mallarmé a envisagé les avantages respectifs de la ponction ganglionnaire et de l'adénogramme d'une part, de la biopsie et de la coupe d'autre part, pour le diagnostic de la maladie de Hodgkin. La ponction ganglionnaire lui paraît une méthode techniquement plus avantageuse que la biopsie et qui fournit des renseignements plus rapides. Elle devra être, dans les cas suspects, toujours pratiquée avant la biopsie et, dans la très grande majorité des cas, permet de porter le diagnostic de lymphogranulomatose maligne avec certitude. Les cas où l'adénogramme n'est pas explicite ne sont pas plus nombreux que ceux où la biopsie est incertaine. L'adénogramme permet l'étude du développement de la cellule de Sternberg à partir de la cellule réticulaire dont elle est une forme maligne monstrueuse. Certaines maladies de Hodgkin sont proches des réticulo-sarcomatoses et ont le même comportement. H. Rabeau.

O. Wagner (Budapest). — **L'éosinophilie et le prurit cutané dans la lymphogranulomatose** (Die Eosinophilie und das Hautjucken bei Lymphogranulomatose). *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, année **78**, no 30, 31 juillet 1948, pp. 745-746.

Après une étude de la littérature sur ce sujet, l'auteur constate qu'un tiers des cas de maladie de Hodgkin présente une éosinophilie sanguine et du prurit cutané

en même temps qu'une éosinophilie tissulaire. Cette interdépendance montre que les deux manifestations reconnaissent une cause commune et ont un caractère allergique. A. Touraine.

M. Petzetakis. — **La méningo-encéphalite hodgkinienne après injection intracérébrale de produits ganglionnaires lymphogranulomateux.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **140**, nos 21-22, séance du 23 novembre 1946, pp. 856-857.

Au cours de recherches portant sur l'étiologie de la maladie de Hodgkin, l'auteur a injecté dans 9 cas le broyat de ganglions provenant de lymphogranulomatose maligne, émulsionné dans du sérum physiologique, dans le cerveau de lapins, de rats blancs, de souris blanches et de cobayes.

Les résultats les plus démonstratifs ont été obtenus chez le lapin. Après un stade d'incubation de 6 à 10 jours, on assiste à une élévation de température, puis à partir du 8e jusqu'au 23e jour, à une paralysie progressive des membres inférieurs, atteignant dans certains cas la totalité des muscles, accompagnée de troubles sphinctériens et aboutissant à la mort. Chez certains animaux cependant, les paralysies restent localisées et la guérison survient.

A l'autopsie, on constate une hyperémie des méninges avec infiltrats lymphocytaires à prédominance pie-mérienne; il existe dans le cerveau des infiltrats plus discrets sous forme de manchons périvasculaires. La fréquence de cette méningo-encéphalite a été de 7 cas sur 9. Les cultures du cerveau sur les milieux usuels sont restées négatives. Le chauffage de l'émulsion à 65° pendant une heure, et à 75°-80° pendant trois quarts d'heure à une demi-heure, a donné des inoculations négatives.

Des résultats positifs ont été obtenus inconstamment après filtration sur bougie L_2 et exceptionnellement après filtration sur bougie L_3. Dans un cas l'auteur a réussi, en partant du cerveau d'un animal mort récemment de méningo-encéphalite, à transmettre cette méningo-encéphalite par injection intracérébrale au lapin jusqu'au 4e passage.

Les animaux ayant guéri de leur méningo-encéphalite ne présentent pas habituellement d'immunité à une nouvelle injection intracérébrale de produits ganglionnaires.

L'auteur a pu mettre en évidence dans les ganglions lymphogranulomateux l'existence de petits corpuscules ronds ou ovales, se colorant au Giemsa ou au bleu Victoria, analogues aux corpuscules ou corps élémentaires de la vaccine et de l'herpès. Lucien Périn.

M. Petzetakis. — **Nouveau test : la kératite hodgkinienne expérimentale. Méningo-encéphalite provoquée après injection sous-conjonctivale de sang.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **140**, nos 21-22, novembre 1946, séance du 23 novembre 1946, pp. 858-859.

Poursuivant ses recherches expérimentales sur la maladie de Hodgkin, l'auteur a inoculé le broyat de ganglions provenant de lymphogranulomatose maligne, émulsionné dans du sérum physiologique, à la cornée du lapin après scarifications de cette dernière; dans quelques cas il a injecté en même temps un quart de centimètre cube de l'émulsion sous la conjonctive de la paupière supérieure. Après 24 à 48 heures il a vu survenir, le long des incisions, des infiltrations superficielles, sans limites nettes, parfois disposées en chapelet, accompagnées d'inflammation de la conjonctive; par la suite s'est produite une véritable kératite diffuse dans les cas où l'inoculation a été très forte. La conjonctive est alors le siège d'une sécrétion abondante de pus blanchâtre, l'œil parfois apparaît « collé ». Ce pus est d'ordinaire stérile, parfois aussi il renferme des saprophytes. Il est constitué par des éosinophiles, des polynucléaires neutrophiles et des cellules endothéliales; dans ces cellules

et en dehors d'elles existent de fines granulations, arrondies ou ovalaires, compa rables aux corps élémentaires de la vaccine, et qui apparaissent nettement après grattage de la cornée, étalement et coloration au Giemsa ou au bleu Victoria. Les lésions s'accompagnent de photophobie et de troubles de la sensibilité de la cornée et de la paupière supérieure allant de l'hypoesthésie à l'anesthésie complète. L'ulcération de la cornée et exceptionnellement l'hypopion peuvent s'observer. La durée de la kératite varie de 6 à 14 jours; elle laisse exceptionnellement des opacités de la cornée linéaires ou diffuses.

Ces résultats positifs ont été constatés dans une proportion de 6 cas sur 8. Les expériences ont porté également sur l'œil du cobaye et de la poule, mais les résultats ont été inconstants chez le premier, toujours négatifs chez la seconde.

Après chauffage de l'émulsion à 75°-80°, les essais d'inoculation sont demeurés négatifs dans tous les cas.

La kératite hodgkinienne est transmissible en série sur le lapin.

Au cours d'expériences de contrôle pratiquées avec des broyats de ganglions provenant de lymphosarcomes ou d'adénites satellites de cancers du sein, les résultats se sont montrés négatifs, quoiqu'on ait pu observer parfois au cours des premières 24 heures une légère irritation locale d'origine traumatique.

L'auteur a obtenu, suivant la même technique, une kératite expérimentale chez le lapin par inoculation locale de sang prélevé au lit du malade pendant les accès fébriles de l'affection (3 résultats positifs sur 5 inoculations). Au cours de ces expériences une méningo-encéphalite est apparue dans deux cas. L'injection sous-conjonctivale de un centimètre cube de sang et l'inoculation à la cornée ont provoqué dans un autre cas, après une incubation de 25 jours, une méningo-encéphalite typique. Il semble toutefois que l'inoculation seule à la cornée ne soit pas suffisante pour déterminer ces accidents.

On peut conclure de ces faits qu'il existe un virus au niveau des ganglions lymphogranulomateux et que ce virus circule également dans le sang au moins pendant les accès fébriles.

J. L. Carrera et F. Doreski. — **Observation de lymphogranulomatose maligne avec prurigo** (Observacion de linfogranulomatosis maligna con prurigo). *Rev. Argent. Dermatosif.*, t. **30**, nos 1-2, janvier-juin 1946, pp. 131-139.

Adulte, dont la maladie date de plus d'un an. Dermatose diffuse, avec infiltration, couleur terreuse et prurit, par places très lichénifiée. Les poils du corps sont tombés, sauf à la figure. Les doigts sont en baguette de tambour, avec ongles brillants, usés. Sudation très marquée. La lésion élémentaire est une papule plane, violacée, à surface brillante qui ressemble à celle du lichen plan ; on en trouve partout, à la face, sur le cuir chevelu, et particulièrement sur la face d'extension des membres et la face latérale du tronc. Ces papules varient de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, et portent une croûte à leur sommet. Les muqueuses, sauf une légère congestion, sont intactes. Les ganglions carotidiens, sus-claviculaires, sous-maxillaires, axillaires, épitrochléens et inguinaux sont augmentés, mais susceptibles de variations spontanées. Plusieurs légères poussées de fièvre, accompagnées d'intense sudation et de prurit. Mantoux négatif à 1 o/oo. Examen du sang : pas d'altérations leucémiques, leucocytose et éosinophilie discrètes, neutrophilie et polynucléose marquées. L'index de Katz (sédimentation des hématies) est élevé : 55. L'examen histologique rappelle celui d'une lymphogranulomatose. Prurit, lichénification, papules, sudation, perte de poids, pigmentation bronzée, alopécie partielle, anergie tuberculinique, augmentation du volume du foie, adénopathies de croissance rapide, multiples, progressives, sans adhérence à la peau, fébricule, anémie, leucocytose avec neutrophilie et éosinophilie, etc., justifient pour les auteurs le diagnostic de lymphogranulomatose. Discussion de ce diagnostic, etc. Ce cas doit figurer, selon les auteurs, dans le groupe des adénies éosinophiliques prurigènes, décrites par Favre. Traitement radiothérapique, injections de bromure de sodium, extraits de foie, sérum glucosé, etc. Des transfusions sanguines furent nécessaires en raison de l'anémie provoquée par les rayons X. Les sulfamides furent sans effet.

Jonquières.

M. Sherry (Baltimore). — **Les moutardes azotées dans le traitement de la maladie de Hodgkin et du lymphosarcome** (Nitrogen mustards in the treatment of Hodgkin's disease and lymphosarcoma). *Southern Medical Journal*, t. **41**, n° 2, février 1948, pp. 118-129, 2 tableaux, 8 fig., 7 diagrammes. Courte bibliographie.

Après un rappel de la littérature sur la question (actuellement 1.500 cas traités par ces moutardes) et des hypothèses sur l'action biologique de ces corps (inactivation des ferments; action nucléo-toxique par arrêt des mitoses ou par désintégration nucléaire ou par troubles graves dans la structure et les fonctions des chromosomes), exposé de 11 observations personnelles.

Maladie de Hodgkin : 6 cas [3 observations détaillées] (dont 3 avec 2 cures successives à 4-6 mois d'intervalle) suivis pendant 5 à 11 mois. Dans l'ensemble, bons résultats : forte réduction ou disparition des adénopathies; disparition de la pleurésie existant dans un cas; dans 3 cas, fièvre qui disparaît. Signes de métastases cérébrales dans un cas.

Lymphosarcome : 2 cas (1 avec 1 cure, 1 avec 3 cures à 2 et 6 mois d'intervalle). Diminution faible ou nulle des tumeurs [1 observation détaillée].

Lymphome à follicules géants : 1 cas avec belle amélioration suivie pendant 4 mois; forte lymphocytose entre les 2 cures à 4 mois de distance [obs. détaillée].

Mélanocarcinome : 2 cas (dont 1 avec 2 cures à 4 mois d'intervalle). Échec complet, après 3 et 5 mois d'observation.

Étude détaillée du sang dans 7 observations. La granulocytopénie a été immédiate après la quatrième injection (altérations des noyaux).

A. Touraine.

Lucien Mallet et Georges Marchal. — **Expérience du traitement de la maladie de Hodgkin par le di-méthyl-chloro-éthylamine (Nitrogen Mustards).** *Paris Médical*, année **38**, n° 24, 26 juin 1948, pp. 299-301.

On sait que les recherches sur l'action des gaz de combat entreprises en Amérique depuis 1942 ont amené les auteurs américains, en particulier Gilman, à constater que des substances analogues à l'ypérite étaient capables d'effets rappelant ceux des radiations sur les tissus en croissance rapide et que ces corps chimiques agissaient spécialement sur le tissu lymphoïde, le système réticulo-endothélial et la moelle osseuse. Dans le domaine clinique, les travaux américains, confirmés en France par ceux de Justin Besançon, ont montré que la lymphogranulomatose maligne est l'affection sur laquelle s'exercent le plus manifestement ces effets. La substance utilisée n'est pas l'ypérite elle-même, mais un corps dans lequel le radical azote est substitué au radical sulfure, d'où le nom de « Nitrogen Mustards » qui lui a été donné.

Les auteurs ont traité par cette méthode 9 malades atteints de maladie de Hodgkin, dont 7 avaient subi un traitement radiothérapique et étaient devenus radio-résistants, 2 n'avaient reçu aucun traitement par radiations. Le traitement a consisté en injections intraveineuses, renouvelées tous les 2 jours, à raison de 4 à 7 milligrammes par injection, dilués dans du sérum physiologique (2 cm^3 par milligramme). Toutes les précautions nécessaires doivent être prises avant et pendant le traitement : s'assurer que le sujet ne présente ni albumine ni augmentation de l'urée sanguine, que l'état sanguin est relativement favorable, pratiquer une série de transfusions en cas de déficience de ce dernier, diluer le produit extemporanément et éviter les solutions vieillies, injecter lentement la solution (10 minutes environ) en même temps que l'on pratique une injection intraveineuse de 300 centimètres cubes de sérum physiologique, éviter toute projection de gouttelettes sur le tégument ou sur les vêtements en raison de la causticité du produit, etc. Généralement 4 injections suffisent pour l'ensemble de la cure.

L'injection elle-même n'est pas douloureuse, elle ne produit ni sensation désagréable ni phénomène de choc, mais au bout de 3 ou 4 heures, le malade présente presque toujours des nausées et des vomissements accompagnés parfois de fièvre à 40°, de tremblements, de claquements des dents, qui disparaissent en quelques heures et s'atténuent ultérieurement à mesure qu'on continue le traitement.

Les résultats thérapeutiques sont parfois spectaculaires, surtout dans les formes avancées où l'on a vu en quelques jours la température revenir à la normale, le prurit s'atténuer ou disparaître, les ganglions régresser, l'état général s'améliorer. Toutefois la splénomégalie et la formule sanguine sont souvent peu modifiées. Les améliorations obtenues ne sont d'ailleurs que passagères et elles dépassent rarement 5 mois. Elles semblent, d'une manière générale, plus rapides mais moins durables que celles qui sont obtenues avec les rayons X dont l'action destructive sur les éléments cellulaires en prolifération est sensiblement comparable.

Malgré le caractère passager de ces résultats, le di-méthyl-chloro-éthylamine peut être avantageusement associé aux rayons X, particulièrement dans les cas de radiorésistance antérieure où il peut permettre d'atteindre, après un nouveau traitement radiothérapique, des foyers localisés redevenus radio-sensibles. Son apport dans la maladie de Hodgkin constitue un adjuvant intéressant et ouvre la voie à des substances du même ordre, capables d'exercer une action thérapeutique efficace dans les affections du système réticulo-endothélial. LUCIEN PÉRIN.

Mycosis fongoïde.

A. POULSEN (Copenhague). — **Sur le mycosis fongoïde** (On mycosis fungoides). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 36 p., 1 tableau, 13 fig. Bibliographie.

Après un rappel clinique, histologique et pathogénique de l'affection, étude détaillée de 13 cas personnels (résumés en un tableau) dont 4 classiques, 5 de type inverse, 3 à tumeurs d'emblée, 1 au stade prémycosique. Dans un cas, lésions des poumons; dans un autre, lésions des os. Adénopathies dans la moitié des cas. Pas d'altérations sanguines nettes.

Au point de vue histologique, rareté de l'éosinophilie dans le tissu de granulation (un seul cas). A. TOURAINE.

J. SAINT-PAUL. — **Contribution à l'étude du mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée.** *Thèse Lyon*, 1948, 72 pages. Bibliographie.

Exposé détaillé d'une observation de P. J. Michel (femme de 72 ans, à début, depuis 2 ans, par une tumeur de la cuisse à régression spontanée, puis une tumeur sous-ombilicale, réticulo-sarcome, sans adénopathies ; hypoesthésie et douleurs en ceinture de D6-7 dues à une métastase intrarachidienne, extradure-mérienne.

Rappel des observations de Sézary et de Decrop avec lésions de la moelle. Discussion de la nature sarcomateuse de la tumeur sous-ombilicale et hypothèse d'une sarcomatose portant sur la cellule-souche indifférenciée du système réticulo-endothélial, capable, par ailleurs, d'aboutir au polymorphisme cytologique habituel du granulome fongoïde. A. TOURAINE.

P. POIRIER. — **Mycosis fongoïde à tumeur d'emblée. Présentation d'un cas.** *Union Méd. du Canada*, **76**, n° 4, avril 1947, pp. 429-432, 1 fig.

Observation de mycosis fongoïde à tumeur d'emblée chez un homme de 30 ans. Début par une tumeur de la jambe ressemblant cliniquement à un kérion de Celse. Malgré six applications de rayons X, pas d'amélioration. On pense à un sarcome mais la biopsie oriente vers une leucémide (avec ou sans leucémie), mais semble écarter le diagnostic de mycosis et celui de maladie de Hodgkin. En quelques semaines, dissémi-

nation sur tout le corps, mais surtout les membres et le visage, de tumeurs de différents volumes, offrant sur certains points l'aspect sarcomateux et simulant plus ou moins la sarcomatose multiple hémorragique de Kaposi ou la lèpre. Aucun prurit. Une deuxième biopsie confirme le diagnostic de mycosis fongoïde. Mort par broncho-pneumonie.

Si le mycosis fongoïde est, sans conteste, de nature lymphadénique (Darier), l'atteinte hématologique fait souvent défaut. L'examen histologique seul permet le diagnostic ou tout au moins constitue l'examen indispensable pour le faire soupçonner. La radiothérapie reste le traitement de choix.

L. Golé.

L. Wertheim et G. S. Smith. — **Mycosis fongoides.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, nº 4, avril 1948, pp. 625-635, 3 fig.

Observation d'un cas de mycosis fongoïde à propos duquel les auteurs discutent les rapports de cette affection avec les autres types de réticulose et en particulier avec la maladie de Hodgkin, dont il doit être séparé.

Quant à sa nature, il y a lieu de rappeler que certains auteurs, dont Fraser, en font un néoplasme, un réticulosarcome, dont les localisations internes peuvent être considérées comme des métastases. Il semble toutefois que l'anatomie pathologique permette de conclure en faveur d'une affection granulomateuse inflammatoire plutôt qu'à un blastome. Brunauer (1925) a rapporté une inoculation positive au cobaye et Stratton (1943) des résultats positifs d'inoculation à la souris blanche.

L. Golé.

A. Lommen. — **Un cas extraordinaire de mycosis fongoïde** (Unusual Case of Mycosis Fungoides). *Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde*, Amsterdam, t. **90**, 31 août 1946, p. 1073.

Lommen rapporte l'observation d'une femme atteinte d'un mycosis fongoïde n'ayant pas présenté de rechute pendant 22 ans.

L'auteur justifie la publication de ce cas par le fait qu'il n'a pas trouvé dans la littérature de ces dernières vingt années un autre cas montrant une guérison aussi longue. Ce résultat fut obtenu par une radiothérapie prolongée.

M. Balter.

Caillon et Meynard. — **Sur un cas de mycosis fongoïde traité par radiothérapie (sensibilisation des lésions par télérœntgenthérapie totale).** *Journal de Médecine de Bordeaux*, année **124**, nº 10, octobre 1947, p. 478.

Début en 1920. Radiothérapie classique de 1930 à 1941, en 26 champs. En 1942, téléradiothérapie qui amène la guérison presque complète ; quelques éléments sont traités par radiothérapie locale. En 1943, nombreuses rechutes, téléradiothérapie totale ; 3 mois plus tard, syndrome infectieux, forte anémie, apparition de nombreuses plaques nouvelles qui sont traitées à feu nu. En décembre 1945, diphtérie, anémie grave, nouvelle poussée de tumeurs, mort. A. Touraine.

R. R. Kierland, C. H. Watkins et C. C. Shullenberger. — **La moutarde azotée dans le mycosis fongoïde** (Nitrogen mustard in mycosis fungoides). *Journal of Investigative Dermatology*, t. **9**, octobre 1947, p. 195.

Rapport sur le traitement de six malades atteints de mycosis fongoïde par la moutarde azotée. Quatre de ces malades étaient devenus radiorésistants. Un des malades mourut d'une manière inexpliquée peu après le début du traitement par la moutarde. L'état général et les lésions cutanées des cinq autres s'améliorèrent après ce traitement. Trois malades ont eu deux séries de traitement, un des malades présenta une guérison apparente pendant plus de 4 mois. Les réactions étaient fréquentes, aiguës, parfois graves, mais dans tous les cas il fut possible de terminer le

traitement sans accidents trop sérieux. Les lésions diverses chez le même malade et les lésions des divers malades ont réagi très diversement au produit. Les auteurs concluent que la moutarde azotée est un produit à ajouter à l'arsenal thérapeutique du mycosis fongoïde et qu'elle est particulièrement importante lorsqu'il y a radiorésistance. M. Balter.

O. S. Philpott, A. R Woodburne et G. A. Woldriff. — **La moutarde azotée dans le traitement du mycosis fongoïde** (Nitrogen mustard in the treatment of mycosis fungoides). *The Journal of the American Medical Association*, t. **135**, nº 10, 8 novembre 1947, pp. 631-633 (1 tableau, 5 photographies).

Les auteurs donnent l'observation d'un cas de mycosis fongoïde évoluant depuis 4 ans chez un homme de 79 ans et ayant bien réagi jusqu'alors à la radiothérapie.

Le 11 février 1947, ce malade fut hospitalisé pour un traitement par la moutarde azotée d'une rechute des lésions. Il présentait sur le corps entier des tumeurs infiltrées et des plaques ainsi que des zones hyperpigmentées, vestiges d'anciens infiltrats.

Un examen médical complet fut pratiqué pour juger si le malade pouvait supporter le traitement.

Le médicament fut administré à la dose de 0 mgr. 1 par kilogramme de poids, en solution dans 25 centimètres cubes de sérum physiologique par voie intraveineuse. La dose totale fut administrée chaque jour pendant 4 jours consécutifs. La quatrième et dernière des injections intraveineuses fut différée par suite de la chute rapide du nombre des globules. La première injection ne fut suivie d'aucune réaction, cependant le second jour commencèrent des nausées avec une perte d'appétit concomitante. Le 15 février, par suite de la diminution du nombre des globules, on fit au malade une transfusion de 500 centimètres cubes de sang total. Le 17 et le 22 février, de nouvelles transfusions de 500 centimètres cubes de sang total furent pratiquées.

Au début du 14 février, troisième jour du traitement, il y eut une légère montée de température qui, le 16 février, devint très élevée (103°8 F.). A la fièvre s'associaient des frissons, de la toux, de l'expectoration et l'auscultation révéla des râles humides du lobe supérieur du poumon gauche. La radiographie des poumons ne montra rien de particulier. Le malade fut mis à la pénicillinothérapie durant le reste de son séjour à l'hôpital. La température revint à la normale le 19 février et resta normale.

Le 21 février, le malade devint récalcitrant, refusant tous médicaments et toute nourriture, il devint de plus en plus difficile les jours suivants.

Le 24 février, la plupart des lésions cutanées se désinfiltrèrent, laissant une peau hyperpigmentée, non indurée et le malade ne se plaignait plus de démangeaisons.

Il est à noter que le 25 février l'électrocardiogramme montra de grandes modifications sur celui fait avant le début du traitement par la moutarde azotée, au point que la question fut soulevée par le cardiologue de savoir s'il n'y avait pas de sclérose pulmonaire ou un infarctus. Le malade avait été mineur et avait présenté pendant des années une silicose avec des symptômes d'asthme.

Le 25 février, le malade quitta l'hôpital sur la demande de sa fille et mourut quelques semaines plus tard sans avoir été revu par les auteurs. Il n'y eut pas d'autopsie.

Pour conclure, les auteurs nous disent que la moutarde azotée semble être très active pour agir sur le prurit et provoquer la disparition des tumeurs et des plaques infiltrées du mycosis fongoïde. Mais à cause des réactions de leur malade, il leur semble qu'il faut traiter le mycosis par des doses plus faibles de moutarde azotée que celles qui avaient été prescrites. **M. Balter.**

M. Desaine, G. Van Steenacker et A. Hervé. — **Un cas de mycosis fongoïde traité par injections intraveineuses d'ypérite à l'azote.** *Archives belges de Dermat. et de Syphil.*, t. **4**, fasc. III, septembre 1948, pp. 226-238, 6 fig.

Mycosis fongoïde traité par deux injections de 12 milligrammes et une injection de 10 milligrammes intraveineuses de méthyl-*bis*-dichloroéthyle. On note après ces injections un petit clocher thermique, quelques nausées et vomissements dans les heures qui suivent. En 48 heures, les globules blancs tombent de 17.000 à 9.000, les lymphocytes de 38 à 14 o/o. Aucune modification des globules rouges. Une sensation de bien-être s'est manifestée dès le lendemain et une régression légère du côté des tumeurs, qui a débuté quatre jours après les deux premières injections pratiquées à 24 heures d'intervalle. En un mois, l'auteur a vu disparaître les tumeurs, les placards se désinfiltrer et accompagnant ces deux processus, une hyperpigmentation très intense, strictement limitée aux endroits malades. Les ganglions ont diminué de volume, mais le recul n'est pas suffisant pour que l'auteur emploie le grand mot de guérison.

Louis Vissian.

Jadassohn (Genève). — **Mycosis fongoïde traité à l'uréthane.** *Colloquium dermatologicum*, Bâle, 16 mars 1947 ; *Dermatologica*, t. **96**, nos 3-4, 1948, p. 274.

Amélioration très nette du mycosis en même temps que développement de la leucopénie. Celle-ci disparaît en même temps que les lésions cutanées s'aggravent dès la cessation de l'uréthane. Reprise du traitement ; aussitôt leucopénie et amélioration du mycosis. Mort par pneumonie après 2 mois d'uréthane (147 grammes).

Maladie de Schaumann.

Généralités.

H. Gougerot. — **La maladie de Schaumann, une des grandes créations de la médecine moderne.** Introduction au *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 13 p.

Avec une grande hauteur de vue, l'auteur montre d'abord comment le réputé dermatologiste suédois a, le premier et peu à peu à partir de 1914, réuni les éléments dont l'ensemble constitue la maladie qui porte justement son nom et ses nombreuses variétés cliniques. Il montre aussi comment les études de Schaumann ont apporté progressivement lumière et ordre dans les obscurités et confusions qui régnaient auparavant. Il ne reste plus qu'à confirmer définitivement l'origine tuberculeuse de la maladie, admise d'ailleurs par Schaumann lui-même. « Ainsi s'affirment la maladie de Schaumann et la grandeur de l'Œuvre du Maître suédois. Il a réussi, par une intuition géniale, une création qui est une des plus importantes de la Dermatologie et de la Médecine moderne. Cette œuvre est un modèle qui doit servir d'exemple à tous les chercheurs, par sa rigueur critique ».

A. Touraine.

L. M. Pautrier. — **A propos des frontières et des formes anormales de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.** *La Presse Médicale*, année **55**, n° 26, 3 mai 1947, p. 293.

Dans une courte mise au point, Pautrier s'élève contre la tendance à étendre abusivement et dangereusement le domaine de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. On a décrit, dit-il, en marge des frontières de cette maladie, toute une série de faits de passage, formes de transition, cas atypiques établissant, semblait-il, des relations entre cette maladie et le lupus tuberculeux, le lupus érythémateux, les tuberculides, les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy, le lupus folliculaire disséminé, l'érythème noueux. Le même travail a été fait au point de vue anatomo-pathologique, réalisant des pseudo-faits de passage avec la maladie de Hodgkin

ou le mycosis fongoïde. La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann représente bien une entité clinique et histologique indiscutable; il faut n'apporter que des cas minutieusement étudiés et dont on peut fournir des preuves cliniques et histologiques. H. RABEAU.

M. L. M. PAUTRIER. — **A propos des frontières et des formes anormales de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, février 1947, pp. 240-245.

L'auteur insiste sur le fait qu'il n'y a aucune analogie possible entre la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, le lupus folliculaire disséminé de Tilbury Fox et l'érythème noueux.

Histologiquement, la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann est bien individualisée. Par contre, le diagnostic des manifestations pulmonaires du Besnier-Bœck-Schaumann est impossible par l'examen radiologique seul.

LOUIS VISSIAN.

D. FREIMAN (Boston). — **Sarcoïdose** (Sarcoidosis). *The New-England Journal of Medicine*, t. **239**, n° 18, 28 octobre 1948, pp. 664-671. Longue bibliographie.

Importante revue générale sur la maladie de Schaumann, son historique, sa fréquence (plus de 1.000 cas publiés), ses conditions étiologiques (surtout de 20 à 30 ans, dans les climats froids; quelques observations familiales), ses caractères histologiques (corpuscules d'inclusion et corps astéroïdes non spécifiques) et cliniques (adénopathies, splénomégalie, hépatomégalie, lésions diverses des poumons, du cœur, des reins dans 20 o/o). A. TOURAINE.

D. FREIMAN (Boston). — **Sarcoïdose** (Sarcoidosis). *The New-England Journal of Medicine*, t. **239**, n° 19, 4 novembre 1948, pp. 709-716 et n° 20, 11 novembre 1948, pp. 743-749. Longues bibliographies.

Suite et fin de cette importante revue générale. Étude clinique des lésions osseuses, cutanées, oculaires, nerveuses (paralysies des nerfs craniens), endocriniennes (hypophyse), digestives, sanguines, de la réaction de Kveim, de l'évolution. Revue des théories pathogéniques (arguments cliniques, anatomiques, immunologiques, épidémiologiques en faveur de la tuberculose; rôle de la lèpre, des autres maladies infectieuses; analogie avec les lésions professionnelles du béryllium; agents non spécifiques; virus; aucune conclusion n'est possible actuellement).

A. TOURAINE.

S. P. LUCIA et P. M. AGGELER (San Francisco). — **La moelle osseuse par ponction sternale dans la sarcoïdose de Bœck ou lymphogranulomatose bénigne de Schaumann** (Sarcoidosis — Bœck —, Lymphogranulomatosis benigna — Schaumann ; observation on the bone marrow obtained by sternal puncture). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 14 p., 3 fig. Longue bibliographie.

De l'étude de 3 cas (femmes de 23, 47 et 29 ans) confirmés par la radiographie et l'histologie, les auteurs concluent à une légère excitation de la série myélopoïétique et surtout des myélocytes; les séries lymphopoïétique et monocytique restent normales. La série rouge ne montre que quelques mégaloblastes en excès. Ce sont donc là des modifications non spécifiques, comparables à celles que l'on observe dans toutes les infections chroniques. A. TOURAINE.

A. ANGLIN (Toronto). — **Sarcoïdose** (Sarcoidosis). *The Canadian Medical Association Journal*, t. **56**, n° 2, février 1947, pp. 177-182, 1 tableau. Bibliographie.

A l'occasion de 4 cas personnels (rapportés et discutés en détail), l'auteur fait un exposé général de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann ou lymphogranulomatose bénigne.

L'histologie est le seul critérium du diagnostic, car la clinique en est très polymorphe. Rappel de quelques faits en faveur de l'origine tuberculeuse de l'affection (Reisner, Bœck, Schaumann, Tice, Harrell) qui serait une réaction à la fraction lipoïdique d'une variété de bacille de Koch; cependant l'origine précise reste indéterminée. Parmi les recherches de laboratoire, Harrell insiste sur la forte hyperglobulinémie (3 gr. 9 à 6 gr. o/o) qu'il a trouvée dans 10 cas sur 11.

A. Touraine.

S. Bronfman et M. Reumont. — **Contribution à l'histo-pathogenèse de la réticulo-endothéliose de Besnier-Bœck-Schaumann,** *Arch. belges de Dermat. et de Syphil.*, 1947, pp. 466-478, 12 fig. Bibliographie.

Après une étude fort complète clinique et histologique d'une observation de Besnier-Bœck-Schaumann, les auteurs concluent en disant :

1° Que le polymorphisme cellulaire apparent de l'image histologique résulte en réalité des aspects multiples d'une même cellule mésenchymateuse que l'on peut suivre aux différents stades de son évolution;

2° Le système réticulo-endothélial vasculaire, sans être le facteur exclusif, intervient pour une part importante dans cette métaplasie;

3° La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann dont l'histologie nous fait ainsi pressentir l'origine et l'évolution dépend en fait des réactions d'un système unique vis-à-vis de certains facteurs.

L'ubiquité du système réticulo-endothélial dans l'organisme en fait comprendre les localisations multiples, qu'elles se développent aux dépens des endothéliums vasculaires ou des histiocytes du derme.

Louis Vissian.

N. Danbolt. — **L'étiologie des sarcoïdes de Bœck, vue surtout à la lumière d'une réaction cutanée, la réaction de Kveim** (Etiology of Bœck's Sarcoid especially in light of positive cutaneous reaction Kveim's reaction). *Nordisk Medicin*.(Gothenburg), t. **29**, n°s 107-158, 18 janvier 1946, p. 118.

Danbolt affirme que la réaction cutanée spécifique de Kveim soutient la conception que les sarcoïdes de Bœck sont une entité distincte, et qu'elle présente une grande importance diagnostique, même si elle n'est pas positive dans tous les cas.

L'auteur donne les résultats obtenus chez 104 malades suivis au moins six mois après que le test ait été fait.

Réaction positive chez 34 malades sur 36 présentant cliniquement des sarcoïdes typiques de Bœck et négative chez 68 malades ne présentant pas l'affection.

La différenciation clinique entre les manifestations cutanées d'un lupus vulgaire et des sarcoïdes de Bœck peut être impossible; mais dans le lupus la sensibilité à la tuberculine est forte alors qu'elle n'existe pas ou est faible chez les malades présentant les sarcoïdes de Bœck.

Les signes de processus tuberculeux dans le lupus, souvent visibles dans une autre partie de l'organisme, surtout dans les poumons, ne peuvent être démontrés dans les sarcoïdes où il y a souvent des modifications pulmonaires caractéristiques de l'affection.

Ces observations témoignent contre l'origine tuberculeuse des sarcoïdes de Bœck.

La tuberculose pulmonaire peut se développer chez un malade présentant des sarcoïdes mais elle peut alors aussi bien être une complication que la « transition » d'une tuberculose « atypique » à une tuberculose « typique ».

Un diagnostic radiologique certain d'une sarcoïde de Bœck pulmonaire est souvent impossible sauf avec l'appui d'une réaction de Kveim faite en même temps.

Une réaction de Kveim douteuse est due à la présence de produits non spécifiques dans l'antigène.

Si la réaction est douteuse, et que son résultat a une importance pour le diagnostic, il faut la refaire. M. Balter.

L. Danbolt. — **Les propriétés antigéniques des suspensions de tissus provenant de sarcoïdes de Bœck** (On the antigenic properties of tissue suspensions prepared with Bœck's sarcoid). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. II, 1948, pp. 151-157, 1 fig, 1 tableau.

Rappel de la réaction de Kveim, que l'auteur considère comme spécifique.

Il a cependant trouvé 6 o/o de cas où la réaction demeure négative et 1 à 2 o/o de réactions non spécifiques. Mais ces dernières ne présentent pas tout à fait le même aspect que les vraies réactions. Elles sont certainement provoquées par la présence dans la suspension de substances qu'il devra être possible d'éliminer lorsqu'on connaîtra mieux celle à qui appartient en propre le rôle antigénique dans la région de Kveim.

L'auteur indique comment il prépare son antigène. De ses recherches, il conclut que la fonction antigénique spécifique appartient à des corpuscules élémentaires de nature protéinique, insolubles dans l'éther, dans les solutions thermostables et capables de résister à l'ébullition. Cet antigène est dissous et détruit par les alcalis et le phénol. Ainsi altérée, la protéine spécifique ne produit plus que de « fausses réactions ».

Elle n'a rien de commun avec la présence de micro-organismes (bacilles de la tuberculose ou virus) qui pourraient être en suspension dans les préparations.

A. Civatte.

J. Schaumann et G. Seeberg. — **Réactions cutanées dans la lymphogranulomatose bénigne** (In cutaneous reactions in cases of Lymphogranulomatosis benigna). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. II, 1948, pp. 158-168, 6 fig.

Les auteurs rappellent les recherches de Williams Nickerson, puis de Kveim sur les réactions, chez des malades atteints de lymphogranulomatose bénigne (sarcoïde de Bœck), obtenues avec du tissu lymphogranulomateux; de Lemming avec des inoculations de bacilles tuberculeux atténués par le procédé Calmette-Guérin, et de Warfwinge avec des inoculations de bacilles tuberculeux vivants ou morts.

Ils ont répété eux-mêmes les expériences de Warfwinge et trouvé comme lui des résultats identiques à ceux de Lemming. Ils ont cherché ensuite si la tuberculine ne donnerait pas les mêmes résultats, que les bacilles eux-mêmes soient atténués, vivants ou morts.

Ils ont donc examiné histologiquement les lésions provoquées chez 14 malades atteints de lymphogranulomatose bénigne par une injection de 1/10 de milligramme de tuberculine, suivant le procédé de Mantoux, et trouvé encore les mêmes altérations 30 à 50 jours après l'injection. Dans trois cas sur quatre, existaient des images identiques à celle de la lymphogranulomatose bénigne elle-même. Dans le quatrième cas, mêmes aspects encore, mais, en outre, çà et là, un foyer de nécrose, c'est-à-dire l'aspect de la réaction à la tuberculine dans des tuberculoses cutanées authentiques.

Ils rappellent qu'on a les mêmes différences « quantitatives », chez certains sujets atteints de lymphogranulomatose bénigne, dans la réaction de Kveim.

Ils ont enfin voulu trancher le problème de la nature intime de cette réaction tuberculoïde. Est-ce, comme on l'a soutenu, une banale réaction à des corps étrangers indifférents, chez des individus allergisés dans le sens tuberculoïde ? Ils ont pour cela étudié chez des lupiques les altérations provoquées par une injection d'encre de Chine ou de paraffine. Et ils les ont trouvées fort différentes de celles qui caractérisent la lymphogranulomatose bénigne. A. Civatte.

Maladie de Schaumann.

Conditions étiologiques.

R. Robinson et R. Hahn (Baltimore). — **Maladie de Schaumann dans les fratries** (Sarcoidosis in siblings). *Archives of Internal Medicine*, t. **80**. nº 2, août 1947, pp. 249-256. Bibliographie.

Rappel des cas de Dressler (frère et sœur, 2 frères), Boggild (2 sœurs de 2 et 5 ans), Sellei et Berger (5 sur 7 enfants).

Deux observations personnelles : 1º deux frères de 29 et 25 ans, sur 3 enfants, nègres; 2º quatre frères de 31, 25, 22 et 21 ans, nègres, sur 10 enfants, dont 5 examinés; deux d'entre eux ont évolué en tuberculose active. A. Touraine.

F. R. Bettley. — **Sarcoïdose après traumatisme** (Sarcoidosis following injury). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 15 avril 1948), t. **41**, nº 11, novembre 1948, pp. 758-759.

En 1927, accident de la route, érosions et traumatismes de la face. En 1943, à l'âge de 37 ans, petites ulcérations sur les cicatrices tatouées de poussières. En 1947, nodules rougeâtres dans les cicatrices près des oreilles, des yeux, du front. Biopsie : sarcoïdes typiques.

Rappel de deux cas identiques antérieurs. A. Touraine.

E. Törnell (Boras, Suède). — **La maladie de Schaumann est-elle une affection mycosique?** (Is sarcoidosis a fungoid disease ?). *Acta tuberculosea scandinavica*, t. **20**, fasc. 2-4, 1946, pp. 212-235, 11 fig. Bibliographie.

Rappel des diverses manifestations de la sarcoïdose de Bœck ou lymphogranulomatose bénigne de Schaumann, des différents micro-organismes trouvés dans les lésions et des conceptions étiologiques. Étude de 8 cas personnels, d'où l'auteur déduit les conclusions suivantes :

1º Certaines manifestations de la maladie de Schaumann plaident en faveur d'une infection par les poussières, pénétrant par les voies respiratoires supérieures, les amygdales, les poumons, les conjonctives. La dissémination se ferait ensuite par les voies lymphatique et sanguine;

2º La maladie de Schaumann rappelle étroitement certaines bronchomycoses primitives par son aspect radiologique des poumons (10 clichés reproduits), son évolution clinique, ses lésions anatomiques. Localisations et évolution la rapprochent beaucoup plus des mycoses que de la tuberculose. Mais la tuberculisation secondaire est possible, notamment en sanatorium;

3º Les infections mycosiques sont beaucoup plus fréquentes, même en pays tempérés, qu'il ne ressort de la littérature; elles déterminent certainement beaucoup de ces troubles qualifiés de bronchite, asthme, conjonctivite, rhinite, etc.;

4º On trouve régulièrement des *Monilia* dans les crachats et quelquefois dans le mucus bronchique ou gastrique de ces malades. S'agit-il d'une infection primitive ou secondaire ?

5º L'iodure de potassium, le violet de gentiane doivent être essayés dans la maladie de Schaumann. A. Touraine.

A. Tanissa et J. Roda (Lisbonne). — **Sarcoïdose.** *Trabalhos da Sociedade Portuguesa de Dermatologia c Venereologica*, nº 2, juin 1946, pp. 127-133, 4 fig. Bibliographie.

A l'occasion d'un beau cas de sarcoïdes dermiques multiples disséminées sur tout le corps, chez une femme de 51 ans, les auteurs discutent les grandes difficultés du diagnostic entre la maladie de Schaumann et la lèpre tuberculoïde dans les pays où les deux affections coexistent. Les réactions de Kveim et à la lépromine perdent alors leur valeur; seule la constatation du bacille de Hansen permet le diagnostic.

Le terme de sarcoïdose est donc préférable, car il ne préjuge pas de la cause des sarcoïdes. Il s'agit seulement de propriétés tissulaires d'un terrain (constitution sarcoïdique) qui se rencontre aussi bien dans la maladie de Schaumann que dans la lèpre tuberculoïde. A. Touraine.

Maladie de Schaumann.

Rapports avec la tuberculose.

S. J. Leitner. — **Nouvelles recherches sur la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann** (New Investigations on Besnier-Bœck-Schaumann Disease). *Schweizerische Zeitschrift für Tuberkulose* (Basel), t. 3, 69, 164, n° 2, 1946, p. 108.

Étude sur huit cas de maladie de Bœck : cinq hommes de 9 à 54 ans et trois femmes de 25 à 43 ans. Leitner affirme l'origine tuberculeuse de l'affection par : — passage de la granulomatose bénigne à la tuberculose dans trois cas; — présence simultanée d'une ostéite multiple kystique tuberculeuse et d'une tuberculose osseuse dans un cas; — virage au positif du test à la tuberculine dans quatre cas.

La similitude des signes cliniques et de l'évolution de la maladie de Bœck chez un frère et une sœur font penser que la constitution joue un grand rôle dans l'affection.

Dans un cas, la granulomatose bénigne survint après une primo-infection. L'image microscopique de ce cas avec les petites masses caséeuses fait supposer que la transition de l'état allergique de la primo-infection à celui de la maladie de Bœck n'était pas encore terminé et que ces masses caséeuses dépendaient de l'allergie qui précédaient la granulomatose bénigne.

Cette conception de la maladie de Bœck, forme spéciale de tuberculose, explique l'évolution fatale dans deux cas de l'auteur.

La réaction à la tuberculine doit être considérée comme une réaction antigène-anticorps; une réaction négative peut être le résultat de la fixation des anticorps dans le système réticulo-endothélial par les antigènes du bacille de Koch qui y sont détruits.

Il s'agirait d'une désensibilisation, mais non d'une anergie réelle qui, elle, peut être observée dans une septicémie tuberculeuse. L'absence de la défense tissulaire du système réticulo-endothélial peut être responsable de la réaction négative à la tuberculine.

La granulomatose bénigne diffère de la tuberculose caséeuse généralisée du système lymphatique qui, en dépit de la même localisation, est caractérisée par un processus caséeux généralisé et uniforme et par son évolution maligne.

M. Balter.

Les sarcoïdes de Bœck (Bœck's Sarcoid). *The Journal of the American Medical Association*, t. **135**, n° 4, 27 septembre 1947, p. 228.

Bœck a, à l'origine, décrit les sarcoïdes comme une maladie caractérisée par des multiples lésions nodulaires de la peau de cause inconnue, associées à des adénopathies superficielles. Cette conception a été étendue depuis et englobe des lésions similaires, sinon identiques, de pratiquement chaque organe du corps, parmi lesquels l'œil, le nez et ses sinus, les poumons, les ganglions lymphatiques profonds aussi bien que les superficiels, le foie, les reins, la rate, le cœur, l'hypophyse, le testicule, la prostate et les os. Histologiquement, les lésions ont une ressemblance notable avec celles de la tuberculose. Dans de nombreux cas, les cellules géantes, dans les formations semblables aux tubercules des sarcoïdes, contiennent des dépôts calcaires qui sont rares, même si on les rencontre jamais dans les cellules géantes de la tuberculose. Cependant, les cellules géantes ne sont pas toujours présentes

dans les lésions histologiques des sarcoïdes et, lorsqu'elles sont présentes, ne contiennent pas toujours des inclusions calcaires. Néanmoins la discussion concernant la nature de la maladie est presque exclusivement fixée sur le fait de savoir si les sarcoïdes sont ou ne sont pas une forme de tuberculose. En 1910, Kyrle et indépendamment Morawitz et en 1914 Sweitzer ont injecté du tissu émulsionné de sarcoïdes à des cobayes et ont provoqué des lésions qui sont histologiquement indistinguables de celles de la tuberculose. Parfois, les réactions chez les cobayes furent rapides; chez un animal il n'y eut pas de réaction avant 10 mois après l'injection. L'importance de ces expériences a cependant été mise en doute car il n'y eut pas de précautions prises pour éviter les infections de cage. En 1941, Longcope rapporta que « de l'inoculation du tissu de sarcoïdes au cobaye, aux lapins et aux pigeons, on n'obtient aucun signe évident pour soutenir le point de vue que la maladie est provoquée par un bacille tuberculeux humain, bovin ou aviaire ». De nombreux auteurs ont montré que, dans les sarcoïdes, les protéines du plasma sont augmentées, spécialement les globulines. Cependant, Seibert et ses collaborateurs ont montré que l'augmentation des globulines survient également dans la tuberculose. Le point de vue que les sarcoïdes de Bœck sont une forme de tuberculose semble uniquement rester sur les différences microscopiques dans les cellules géantes occasionnées par le dépôt de calcaire dans les sarcoïdes et son absence dans les cellules géantes de la tuberculose. Tant que les résultats des inoculations à l'animal ne seront pas satisfaisantes ou même contradictoires, des expériences de ce genre devront être répétées en tenant compte de la prophylaxie des infections de cage et des réactions tardives des animaux d'expérience. M. Balter.

S. Berg (Kullsveden, Suède). — **Tuberculose anergique ou maladie de Schaumann.** *Livre d'or en l'honneur du Prof. Schaumann*, Stockholm, 1947, 16 pages, 4 fig. Pas de bibliographie.

L'auteur résume les arguments pour ou contre la nature tuberculeuse de la lymphogranulomatose bénigne. A ce propos, il présente longuement une observation qu'il est difficile de classer soit comme maladie de Schaumann soit comme tuberculose anergique.

Homme de 35 ans, avec lésions pulmonaires analogues à la tuberculose miliaire chronique (uvéo-parotidite antérieure, pas de lésions cutanées ni osseuses), avec réactions à la tuberculine négatives. A l'autopsie, dans les poumons et les ganglions hilaires, altérations rappelant la lymphogranulomatose bénigne, sans bacilles de Koch.

A. Touraine.

G. Boström (Stockholm). — **Régression des altérations pulmonaires dans la lymphogranulomatose bénigne à la suite d'un érythème noueux.** *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 8 p., 3 fig. Bibliographie.

Rappel de trois cas de Schaumann dans lesquels les lésions cutanées et viscérales de la maladie de Schaumann ont nettement régressé quand une tuberculose classique s'est manifestée.

Une observation identique chez une femme de 36 ans, avec augmentation parallèle des réactions à la tuberculine. A. Touraine.

T. Bruce et E. Wassén (Stockholm). — **Observations cliniques sur l'évolution et le pronostic de la lymphogranulomatose bénigne de Schaumann, en particulier au point de vue des lésions pulmonaires** (Clinical observations on the course and prognosis of lymphogranulomatosis benigna Schaumann, particularly in regard to the pulmonary lesion). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 42 p., 22 fig. Bibliographie.

Après un rappel des éléments et des critères de la maladie, étude clinique très détaillée de sept observations confirmées par la biopsie. Dans quatre cas, réactions

à la tuberculose négatives; dans trois cas, réactions positives. Dans quatre cas, disparition complète des lésions radiologiques des poumons; dans les trois autres, ces lésions persistent sans changement pendant un ou deux ans. A. Touraine.

L. Ehrner. — **Cas de maladie de Schaumann compliquée par une tuberculose miliaire, chez un sujet vacciné au B.C.G.** (A case of lymphogranulomatosis benigna (Schaumann), complicated by miliary tuberculosis, in a B.C.G. vaccinated patient). *Acta tuberculosea scandinavica*, t. **20**, fasc. 2-4, 1946, pp. 138-157, 3 fig. Longue bibliographie.

Une tuberculose typique est la cause habituelle de la mort dans la L. B., pour Schaumann (1937); Gravesen (1942) l'estime moins commune.

Il s'agit ici d'un homme de 29 ans, soigneusement étudié, chez lequel la lymphogranulomatose bénigne apparut 18 mois après une vaccination au B.C.G. à 24 ans, sous la forme d'une uvéite subchronique et d'une adénopathie hilaire. La réaction de Mantoux était négative. Un an plus tard, gonflement de la muqueuse nasale, puis, après 6 mois, lymphomes du cou, atteinte des amygdales, du rhino-pharynx, granulations miliaires dans les poumons. Biopsie : lymphogranulomatose bénigne. Deux ans après le début, fièvre élevée, mort par granulie avec méningite en deux mois ; la réaction de Mantoux est restée négative. Autopsie : lésions de lymphogranulomatose bénigne dans les poumons, amygdales, ganglions lymphatiques, muqueuse nasale, rate, thymus ; tuberculose miliaire aiguë avec méningite tuberculeuse. Description de corpuscules spéciaux dans les granulations de lymphogranulomatose bénigne qui paraissent être, comme avec Schaumann, une forme du bacille de la tuberculose.

Il est très probable que la L. B. est une forme de tuberculose.

A. Touraine.

H. Storch (Zurich). — **Sarcoïdes de Bœck après pleurésie exsudative et péritonite tuberculeuse** (Bœck'sche Sarkoid nach Pleuritis exsudativa und Peritonitis tuberculosa). *Colloquium dermatologicum*, Bâle, 16 mars 1947 ; *Dermatologica*, t. **96**, n°s 3-4, 1948, pp. 271-273, 2 fig.

Homme de 24 ans. En 1940, pleurésie droite avec épanchement ; 3 semaines plus tard, péritonite tuberculeuse. Mantoux positif à 1 o/oo. En décembre 1940, ostéite kystique de plusieurs doigts et orteils dont un se fistulise. Au printemps 1941, perniose du nez et rhinite avec bacille tuberculeux. Au printemps 1942, fistule d'un médius et de deux orteils, lymphangite tuberculoïde ; biopsie d'un trajet fistuleux : sarcoïde de Bœck ; Pirquet négatif. Mantoux positif à 1 o/oo. En mars 1946, nouvelle pleurésie droite avec épanchement. Nombreuses sarcoïdes sur le visage et les extrémités ; biopsie : infiltrats nodulaires de lymphocytes et de cellules épithélioïdes, sans nécrose ni cellules géantes ; ostéite kystique persistante des phalanges ; adénopathies hilaires. Légère amélioration par l'antiléprol. A. Touraine.

Turiaf, Carlotti, Blanchon et Herrault. — **Maladie de Besnier-Bœck à localisations oculaire, faciale et ganglio-pulmonaire. Réaction méningée inaugurale. Tuberculose pulmonaire terminale.** *Société française de Pathologie respiratoire*, 9 mars 1947, *in La Semaine des Hôpitaux*, année **23**, n° 22, 14 juin 1947, p. 1475.

Femme de 39 ans, sans passé de tuberculose. Début par syndrome méningé subfébrile (contractures, lymphocytose isolée du liquide céphalo-rachidien) ; peu après, paralysie faciale périphérique. Très volumineuses adénopathies hilaires à la radio, puis semis généralisé de petits nodules dans les poumons. Uvéite. Toutes réactions à la tuberculine négatives. Trois ans plus tard, réactions à la tuberculine positives. Les lésions hilaires et pulmonaires initiales sont remplacées par des foyers de tuberculose ulcéreuse avec bacilles de Koch dans les crachats. A. Touraine.

J. Müller et A. Petrazzini (Zürich). — **Maladie de Besnier-Bœck avec évolution en granulie** (Morbus Besnier-Bœck mit Uebergang in Miliartuberkulose). *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, année **78**, n° 6, 14 février 1948, pp. 126-128, 5 radios. Très courte bibliographie.

Homme de 47 ans, en surveillance depuis 10 ans pour une adénopathie hilaire de maladie de Besnier-Bœck et qui, brusquement, fit une granulie mortelle. Les réactions à la tuberculine, toujours négatives jusque-là, devinrent alors positives.

A. Touraine.

F. M. J. Struyvenberg. — **Maladie de Besnier-Bœck ou tuberculose** (Besnier-Bœck's Disease or Tuberculosis). *Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde*, t. **91**, 16 août 1947, p. 2251.

L'auteur présente les observations de quatre membres d'une famille chez lesquels les symptômes de tuberculose et de maladie de Besnier-Bœck (sarcoïdose généralisée) étaient assemblés dans des combinaisons si variées qu'elles paraissaient causées par le même germe, quoique ceci n'ait pas été prouvé. M. Balter.

Gernez-Rieux, Breton, Bonte et Delwaulle (Lille). — **Syndrome de Besnier-Bœck-Schaumann avec diabète insipide, lésions osseuses et oculaires. Action remarquable de la streptomycine.** *Société française de Pathologie respiratoire*, 14 mars 1948.

Jeune fille de 24 ans. Depuis 8 ans et successivement : ostéite de Jungling des phalanges, adénopathies sous-maxillaires, uvéite, diabète insipide, granulations miliaires dans les poumons. Depuis 14 mois, ostéite sternale et tumeur blanche du genou avec bacilles tuberculeux humains et inoculation positive au cobaye. Traitement à la streptomycine, interrompu après 42 grammes en 17 jours, en raison d'intolérance. Disparition rapide de la miliaire, du diabète, des lésions osseuses des côtes, des omoplates, du bassin, du crâne. Consolidation de la guérison par deux autres courtes cures de streptomycine.

Les auteurs voient dans cette observation un argument important en faveur de l'origine tuberculeuse de la maladie de Schaumann.

A. Touraine.

D. Reisner. — **Sarcoïdes de Bœck et sarcoïdose de système** (Bœck's sarcoid and systemic sarcoidosis (Besnier-Bœck-Schaumann disease). *Americ. Rev. Tub.*, **49**, avril 1944, pp. 289-307, *in Laval Médical*, **13**, n° 8, octobre 1948, p. 1073.

Analyse de 35 cas personnels. 7 cas de mort, dont 4 ont permis une autopsie. L'association des lésions cutanées, osseuses et viscérales n'a été constatée que 8 fois. L'atteinte pulmonaire et ganglionnaire est beaucoup plus fréquente que celle de la peau et des os (lésions cutanées dans 40 o/o, lésions osseuses 20 o/o). Il faut insister sur la grande fréquence des adénopathies (30 fois sur 35 cas) et l'atteinte pulmonaire est la règle (33 cas). Dans la majorité des cas, mort par tuberculose d'où, pour l'auteur, relation étroite entre la sarcoïdose et la tuberculose.

L. Golé.

L. E. Warfvinge (Oestersund, Suède). — **Sarcoïde de Bœck produite expérimentalement par un bacille tuberculeux humain virulent dans un cas de maladie de Schaumann** (Bœck's sarcoid, experimentally produced by virulent, human tubercle bacilli in a case of Schaumann's disease). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 11 p., 5 fig. Bibliographie.

Lemming a montré que le B.C.G. pouvait reproduire, en injection, des lésions identiques à celles de la maladie de Schaumann. Il en est de même, d'après Kveim, avec l'antigène préparé avec des ganglions de maladie de Schaumann (cet antigène peut, suivant les travaux de Schaumann et Halbberg, renfermer des bacilles de Koch non virulents). Chez l'animal, Kallo a reproduit des lésions caractéristiques de lymphogranulomatose bénigne en injectant des bacilles de Koch virulents après stimulation spéciale du système réticulo-endothélial.

Chez une femme de 26 ans atteinte de maladie de Schaumann et de tuberculose pulmonaire en activité, des injections intradermiques de bacilles de Koch virulents, provenant de la malade, ont produit des lésions typiques de maladie de Schaumann.

Lymphogranulomatose bénigne et tuberculose sont donc deux phases différentes d'une seule et même maladie. A. Touraine.

O. Forssman (Lund). — **Notes sur la valeur de la vaccination percutanée au B.C.G. selon la méthode de Rosenthal et essais pour obtenir par cette méthode une réaction spécifique dans la maladie de Schaumann** (Some notes on the value of the percutaneous B.C.G. vaccination method according to Rosenthal, together with some experiments aiming at obtaining a specific cutaneous reaction in Schaumann's disease by means of this method). *Acta tuberculosea scandinavica*, t. **20**, fasc. 2-4, 1946, pp. 123-135. Bibliographie.

Malgré l'emploi d'une vaccine 40 fois plus forte que celle que l'on utilise dans l'intradermo-réaction, le B.C.G. en injection intradermique n'a donné une réaction à la tuberculine positive que dans 80 o/o de 363 vaccinés (en général des enfants) ; la proportion s'est élevée à 95 o/o après vaccination percutanée.

Dans 3 cas certains et 2 douteux de maladie de Schaumann, la même vaccine a donné une réaction papuleuse à cellules géantes et épithélioïdes dont la nature tuberculeuse ou lymphogranulomateuse n'a pas pu être précisée, sauf dans un cas où la structure était plutôt celle de la maladie de Schaumann.

A. Touraine.

R. Lemming (Stockholm). — **Essai d'analyse de l'anergie tuberculinique dans la maladie de Schaumann au moyen de la vaccination au B.C.G.** (An attempt to analyse the tuberculin anergy in Schaumann's disease by means of B.C.G. vaccination). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 40 p., 10 fig. Bibliographie.

L'anergie tuberculinique dans la maladie de Schaumann paraît être l'expression d'une forme spéciale d'immunité contre le bacille de la tuberculose. Dans un cas d'uvéo-parotidite, chez un homme de 21 ans, à réaction de Mantoux négative avec 5 milligrammes de tuberculine, l'auteur fait une vacination au B.C.G. intramusculaire à dose triple de la normale ; la réaction de Mantoux reste cependant négative, même avec 10 milligrammes de tuberculine. L'adénopathie satellite de l'inoculation a la même structure que dans la maladie de Schaumann. Dans un autre cas, chez une femme de 56 ans, tuberculino-négative, il faut une dose double de vaccin B.C.G. pour donner une forte réaction locale ; la malade reste cependant tuberculino-négative. L'auteur pense avoir ainsi démontré l'existence d'une *anergie positive*, ce qui serait un argument de plus en faveur de l'origine tuberculeuse de la maladie de Schaumann qui serait une tuberculose à anergie positive.

A. Touraine.

R. Bjornstad. — **Intradermo-réaction avec des bacilles de Koch tués, chez des malades porteurs de sarcoïdes de Bœck** (Intracutaneous tests with killed tubercle bacilli in patients with sarcoide of Bœck). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. II, 1948, pp. 174-185, 3 fig.

L'auteur rappelle les travaux de Warfwinge : production par cette technique, chez les malades atteints de sarcoïde, d'une papule qui, au microscope, quatre semaines plus tard, a toutes les apparences de la sarcoïde. Au contraire, chez des malades indemnes de sarcoïde, mais qui ont une réaction positive à la tuberculine, cette inoculation de bacilles tués, produit une lésion inflammatoire banale ou une nécrose entourée de tissu tuberculoïde, fort différente de la lésion de la sarcoïde.

Il a, de son côté, refait une série d'expériences dans ce sens avec des doses de bacilles humains et bovins, variant de 1/10 de milligramme au 1/10.000 de milligramme, sur 40 sujets, dont 13 atteints de sarcoïde de Bœck.

Chez tous les sujets atteints ou non de sarcoïde, présentant une intradermo-réaction négative à la tuberculine, il obtient la même papule à évolution très longue. Chez ceux qui ont un test positif à la tuberculine la réaction est plus forte et tend à la nécrose.

40 examens histologiques ont été faits après un délai de 3 semaines à 4 mois sur 27 de ces sujets. Chez ceux qui avaient un test négatif sans avoir de sarcoïde,

la lésion a présenté plus souvent une ressemblance nette avec la sarcoïde de Bœck, que chez les sujets atteints de sarcoïde.

L'intradermo-réaction de Warfwinge n'est donc pas un moyen de diagnostic très sûr.

A. Civatte.

K. Hedén (Stockholm). — **Le traitement de la maladie de Schaumann par injections intraveineuses par une substance renfermant des lipoïdes extraits de bacilles tuberculeux et possédant les propriétés de la tuberculine** (The treatment of Schaumann's disease with intravenous injections of a lipoid-containing substance extracted from tubercle bacilli, possessing the properties of tuberculin). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 10 p., 2 tableaux. Bibliographie.

La tuberculose paraît la cause la plus probable de la maladie de Schaumann. Dans deux cas (femmes de 52 et 53 ans), confirmés par la radiologie et l'histologie, avec réactions à la tuberculine négatives dans le premier, positives dans le second, le traitement utilisé (injections intraveineuses de TBL à doses progressives : 0,25 cm³ d'une dilution à 1 0/00 jusqu'à 0,7 cm³ de TBL pure) comme dans les diverses formes de tuberculose a donné les mêmes réactions que chez les tuberculeux, mais n'a pas entraîné la guérison (légère aggravation même).

A. Touraine.

Maladie de Schaumann.

Clinique.

X... — **La première sarcoïde de Bœck** (Bœck's very first sarcoid). *The Lancet*, t. **53**, n° 6486, 20 décembre 1947, pp. 917-918, 2 photos du malade (à 36 et 80 ans).

Le premier cas de sarcoïdes multiples bénignes de la peau, étudié par Bœck, en 1896, chez un homme de 36 ans est réexaminé en 1940, à 80 ans, par Danbolt avant de mourir d'un hypernéphrome avec métastases rénales et pulmonaires. Il ne reste des anciennes lésions que des aires légèrement cicatricielles avec quelques télangiectasies. Pas d'adénopathies ni de lésions viscérales. Mais la réaction de Kveim est encore positive.

A. Touraine.

J. McCort, R. H. Wood, J. Hamilton et D. Ehrlich. — **Sarcoïdose** (Sarcoidosis). *Archives of Internal Medicine*, t. **80**, n° 3, septembre 1947, pp. 293-321, 3 tableaux, 11 radiographies. Bibliographie.

Mémoire intéressant et travaillé, d'après 28 cas personnels (dont 6 rapportés avec quelque détail) étudiés en 4 ans dans un hôpital spécialisé pour les tumeurs (27 hommes, 15 nègres). Rappel des rapports avec la tuberculose (non encore définitivement admis, malgré l'opinion de Schaumann), de localisations rares : amygdales (Schaumann), cerveau et méninges (Roos), rate (Nickerson), myocarde (Schaumann), rein (Nardin), intestin grêle, testicule.

Dans leurs recherches personnelles, les auteurs signalent plus particulièrement les adénopathies généralisées, l'infiltration pulmonaire. Pas de leucopénie; anémie dans 2 cas; éosinophilie peu fréquente; pas d'augmentation des monocytes. Pas de fausses réactions de la syphilis. Tests à la tuberculine négatifs dans 21 cas, douteux dans 2 sur 25. Augmentation des globulines du sérum dans 23 cas sur 27. Radiographie du thorax : augmentation des ganglions péritrachéaux dans 28 cas (surtout à droite), péribronchiques dans 25, atteinte du parenchyme pulmonaire dans 15; épanchement pleural dans 2, péricardique dans 1 cas; lésions osseuses des mains dans 6 cas. Les ganglions thoraciques peuvent régresser spontanément (sclérose fibreuse; calcification dans un cas). Une mort par défaillance cardiaque due à l'extension des lésions pulmonaires. La radiothérapie des ganglions, faite dans deux cas, n'a pas eu de résultat.

A. Touraine.

R. Cone (Durham, U.S.A.). — **Étude générale des sarcoïdes de Bœck, avec analyse de 12 cas chez l'enfant** (A review of Bœck's sarcoid with analysis of twelve cases occuring in children). *The Journal of Pediatrics*, t. **32**, n° 6, juin 1948, pp. 629-640, 1 tableau. Bibliographie presque exclusivement américaine.

L'absence d'étude de la littérature étrangère rend cette revue générale assez incomplète. L'auteur n'en connaît que 13 cas chez l'enfant, auxquels il ajoute 12 cas personnels, observés en 6 ans et dont les observations sont résumées en un tableau (4 à l'âge de 9 ans, 1 de 11, de 12 et de 13 ans, 3 de 14, 2 de 15; les deux tiers chez des Nègres, les trois quarts chez des garçons). Signes oculaires (photophobie, larmoiement, douleurs) dans 58 o/o; toux, dyspnée dans 42 o/o; fièvre et malaises dans 50 o/o; lésions cutanées dans 42 o/o (nodules); pas de lésions des muqueuses; un seul cas avec lésions pulmonaires radiologiques rappelant la tuberculose; lésions des os dans 50 o/o; kératite et iritis dans 50 o/o; parotidite dans 1 cas. Recherches de laboratoire toujours négatives; tests à la tuberculine négatifs; éosinophilie sanguine nulle ou modérée; légère augmentation des globulines du sérum. A. Touraine.

G. Bates et J. Walsh (Detroit). — **Sarcoïdes de Bœck, sept observations, une autopsie** (Bœck's sarcoid ; observations on seven patients, one autopsy). *Annals of Internal Medicin*, t. **29**, n° 2, août 1948, pp. 306-317, 6 fig. Courte bibliographie anglo-saxonne.

7 observations résumées (sauf une, exposée en détail) en courts tableaux, chez des hommes de 20 à 31 ans (dont 4 nègres). Absence de bacilles de Koch dans tous les crachats, tuberculino-réaction négative (devenue positive 8 mois plus tard dans un cas). Sangs normaux, sauf augmentation de la sérine et de la globuline; ombres hilaires dans 6 cas. Pas de biopsie.

Une autopsie chez un Nègre de 31 ans; petits nodules à cellules épithélioïdes, sans bacilles, dans les poumons; infiltration sarcoïdique diffuse du myocarde (cliniquement, tachycardie persistante).

Rappel de 7 observations de sarcoïdes du cœur.

A. Touraine.

M. Dressler et H. Wagner (Zurich). — **Deux cas de lymphogranulomatose bénigne de Schaumann** (Ueber zwei Fälle von Lymphogranulomatosis benigna-Schaumann). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 13 fig.

Étude très détaillée de deux cas : l'un chez une fillette avec lésions pulmonaires, oculaires (kératite et irido-cyclite grave), osseuses, amygdaliennes, spléniques, ganglionnaires, salivaires, vérifiées par biopsies ; l'autre chez une femme de 29 ans avec uvéo-parotidite, lésions des ganglions hilaires, de la rate et du foie.

A. Touraine.

P. B. Gravesen (Copenhague). — **Quelques cas illustrant la lymphogranulomatose bénigne en tant que maladie interne** (Some cases illustrating the benign lymphogranulomatosis as an internal disease). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 26 p., 22 fig. Pas de bibliographie.

Étude détaillée de 6 cas (4 femmes, 2 hommes), portant particulièrement sur les lésions radiologiques des poumons, celles-ci étant considérées comme la manifestation la plus fréquente de la maladie. A. Touraine.

R. Reeves, G. Baylin et P. Jones (Durham, U.S.A.). — **Les sarcoïdes de Bœck chez l'enfant** (Bœck's sarcoid in children). *Southern Medical Journal*, t. **41**, n° 4, avril 1948, pp. 295-302, 11 fig., 2 tableaux. Bibliographie.

Rappel de 37 cas antérieurs, résumé en deux tableaux de 13 observations personnelles (10 garçons, 3 filles; 10 de couleur, 3 blancs, de 9 à 14 ans), exposé détaillé de 4 observations. Le tableau est identique à celui de l'adulte; à noter le développement des adénopathies. A. Touraine.

M. Winkler (Lucerne). — **Deux cas mortels de sarcoïdes de Bœck** (Ueber zwei tödlich verlaufene Fälle von Sarkoid Bœck). *Dermatologica*, t. **97**, Supplementum (Festschrift für W. Lutz), 1948, pp. 125-134.

Deux observations chez des femmes de 40 et 47 ans ; l'une morte de péricardite, pleurésie, insuffisance cardiaque (pas d'autopsie), l'autre d'insuffisance cardiaque (autopsie détaillée, avec lésions tuberculeuses des poumons).

L'auteur rappelle de nombreux travaux en faveur de l'origine tuberculeuse de l'affection et se rallie à cette conception. A. Touraine.

M. Raynaud et E. Hadida. — **Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.** *Soc. médic. des Hôpitaux d'Alger*, 15 juin 1948 ; *L'Algérie Médicale*, année 51, n° 7, août-septembre 1948, pp. 397-398.

Femme indigène de 36 ans. Depuis un an, sarcoïdes sur une joue, les genoux, le bras et l'avant-bras droits. Vitiligo depuis l'enfance. Polyadénopathie. Ostéites de Jungling. Herpès persistant d'une lèvre. Cuti-réaction à la tuberculine négative. Rhinite atrophique ou infiltrante. Viscères normaux. A. Touraine.

M. Santi (Pistoia). — **Réticulose épithélioïde diffuse (maladie de Besnier-Bœck-Schaumann)** (Reticulosi epitelioide diffusa. Malattia di Besnier-Bœck-Schaumann). *Minerva Medica*, année **39**, t. **35**, n° 51, 22 décembre 1948, pp. 751-756, 5 fig. Pas de bibliographie.

Observation bien prise d'une femme de 60 ans. A 54 ans, troubles gastriques. Début de l'affection à 58 ans (croûte sur l'arête nasale, puis tuméfaction de l'extrémité du nez ; ostéite kystique des phalanges, gonflement d'une moitié d'une main ; rate et foie gros ; intradermo-réaction à la tuberculine positive ; légère polyadénopathie ; aucune manifestation de tuberculose ; ganglions médiastinaux. Confirmation du diagnostic par l'histologie d'un ganglion épitrochléen.

Discussion de l'origine tuberculeuse ou non tuberculeuse.

A. Touraine.

E. Vosbein et P. Bonnevie (Copenhague). — **Manifestations cutanées de la lymphogranulomatose bénigne de Schaumann** (Cutaneous manifestations of lymphogranulomatosis benigna Schaumann). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1497, 50 p., 4 tableaux, 33 fig. Bibliographie.

Important travail, d'après 34 malades, dont 16 présentaient des manifestations de type classique; donc grand polymorphisme des lésions dermatologiques. Rappel des lésions extracutanées : amygdales, poumons, os, nez, œil, sang. Les lésions cutanées étudiées sont : nodules et nodosités typiques, lupus pernio, angiolupoïde, lésions lupiformes non typiques, lésions annulaires non typiques, nodules sur cicatrices, formes superficielles non typiques avec altérations épithéliales. Toutes les formes non typiques sont cependant caractérisées par un tissu de granulation superficielle avec retentissement secondaire sur l'épiderme (hyper et parakératose). Ajouter à ce tableau des éruptions papuleuses subaiguës et les sarcoïdes sous-cutanées

A. Touraine.

W. F. Lever et M. G. Freidman. — **Sarcoïdosis.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 4, avril 1948, pp. 639-654, 9 fig. Bibliographie.

A propos d'un cas personnel de sarcoïdose à signes cliniques atypiques, lésions érythrodermiques associées à des nodules sous-cutanés du type sarcoïdes de Darier-Roussy, les auteurs signalent la présence d'inclusions astéroïdes dans les cellules géantes.

Le diagnostic fut d'abord celui de lymphoblastome, probablement mycosis fongoïde, puis celui de réticulose à cellules géantes (sclérose de Stengel-Wolbach), enfin celui de forme érythrodermique de sarcoïde de Bœck avec sarcoïdes sous-cutanées de Darier-Roussy.

Jusqu'à présent, il n'a été décrit que huit cas de sarcoïdose avec lésions érythro-

dermiques (tous dans la littérature européenne) et, dans chacun de ces cas, des lésions d'autres organes internes, d'autres lésions cutanées, mais jamais des lésions sous-cutanées. Pour la plupart des auteurs anglo-saxons, la sarcoïde de Darier-Roussy s'identifie avec la sarcoïde de Bœck. Pour les auteurs allemands elle est, au contraire, un érythème induré. Pour Pautrier, pour Maloney et Combes, la sarcoïde de Darier-Roussy est un syndrome, fréquemment d'origine tuberculeuse, mais qui peut reconnaître d'autres causes. En réalité, ce terme ne constitue pas une entité, mais seulement une appellation commode pour désigner un certain aspect clinique.

Quant aux inclusions de corps astéroïdes dans les cellules géantes, elles ont été décrites dans 68 cas. Après d'autres auteurs, Wolbach et Vogel ont étudié en détail leurs caractéristiques tinctoriales. A signaler le rapport de Hirsch (*Arch. Path.*, **20**, nov. 1935, p. 665) et quelques observations éparses qui paraissent montrer que les corps astéroïdes sont peut-être moins rares qu'on ne le pensait. Ils ont été rencontrés non seulement dans la sarcoïdose, mais également dans des cellules géantes de torulose, de lèpre ou de maladie de Weber-Christian (panniculite nodulaire). Ils représentent des inclusions cytoplasmiques non spécifiques, de nature inconnue, bien que pour Hirsch, ils représenteraient de la graisse cristallisée. En tout cas, ils ne paraissent présenter aucune valeur diagnostique.

L. Golé.

J. Wettendorf. — **La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme pulmonaire.** *Soc. belge d'études scientifiques sur la tuberculose et la pneumologie*, 5 juin 1947, *in Le Scalpel*, n° 32, 9 août 1947, p. 770.

Bref rappel anatomo-clinique de cette variété clinique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à propos d'une observation personnelle (non analysée). André présente, à cette occasion, un malade atteint de cette affection associée à un abcès froid bacillifère.

L. Golé.

A. C. Appelman. — **Cavités pulmonaires dans les sarcoïdes de Bœck** (Pulmonary Cavities in Bœck's Sarcoid). *Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde*, t. **91**, 18 octobre 1947, p. 2985.

Observations de deux malades atteints de sarcoïdes de Bœck chez lesquels on observa des cavités pulmonaires.

Le premier de ces malades mourut moins de deux ans après avoir été examiné la première fois par l'auteur. Le diagnostic de sarcoïdes de Bœck a été vérifié par biopsie, mais quoiqu'on ait recherché des bacilles tuberculeux pendant la vie du malade, aussi bien qu'à l'autopsie, on n'a pas pu en découvrir.

Chez le second malade, la recherche de tuberculose resta de même négative.

L'auteur admet que l'image radiologique de ces deux cas diffère quelque peu de celle que l'on trouve dans la tuberculose, mais il cite également des facteurs qui suggèrent la possibilité de l'origine tuberculeuse des sarcoïdes de Bœck.

M. Balter.

H. L. Guibert (Montpellier). — **Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à localisation gastro-ganglionnaire pure (étude histo-pathologique).** *Annales d'anatomie pathologique*, t. **17**, n° 3, 1947, pp. 295-300, 3 fig. Bibliographie.

♀ de 61 ans, troubles gastriques et syndrome douloureux tardif depuis 5 ans; niche de la petite courbure. Gastrectomie; autour de l'ulcère, nodules de cellules histioïdes avec quelques cellules géantes, sans bacille de Koch, dans la zone de la muqueuse. Mêmes lésions dans les ganglions voisins. Pas de lésions cutanées ni viscérales.

A. Touraine.

A. Lindau et A. Löwegren (Lund, Suède). — **L'œil dans la maladie de Schaumann** (Benign lymphogranuloma — Schaumann's disease — and the eye). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 26 p., 10 fig. Bibliographie.

Étude d'ensemble de cette question; exposé et analyse de 7 cas personnels. Description de l' « iritis de Bœck » et des autres lésions oculaires qui ont, toutes, la même structure histologique que dans les autres organes. Les lésions sont souvent (ici dans 4 cas) la première manifestation de la maladie. Diagnostic avec l'iritis tuberculeuse. A. Touraine.

H. Garland (Leeds). — **Maladie de Schaumann et uvéo-parotidite** (Schaumann's disease and uveo-parotitis). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 8 p. Bibliographie.

Bonne revue générale, sans fait nouveau, sur le syndrome d'Heerfordt (1909) et ses rapports avec la lymphogranulomatose bénigne. A. Touraine.

P. Dieffenbach (Strasbourg). — **Le syndrome de Heerfordt.** *Soc. d'Ophtalmologie de l'Est*, 30 juin 1946 ; *Annales d'Oculistique*, t. **179**, n° 9, septembre 1946, p. 506.

Deux observations de syndrome de Heerfordt avec lésions pulmonaires typiques de maladie de Schaumann. L'auteur signale comme manifestation non encore décrite de cette affection la choriorétinite de Jensen. A. Touraine.

E. Zweifel. — **Sarcoïdes de Bœck associées avec une polyarthrite chronique primitive; syndrome de Sjœgren au début** (Gleichzeitiges Vorkommen eines Bœckschen Sarcoids mit einer primæren chronischen Polyarthritis (beginnendes Sjœgren Syndrom). *Helvetia pædiatrica Acta*, t. **1**, octobre 1946, pp. 475-484.

Fille de 9 ans ; depuis 5 ans, polyarthrite des grandes et petites articulations, déminéralisation des os longs, iritis récidivante avec hypopion, parotidite bilatérale, splénomégalie, fortes ombres hilaires. Biopsie de la moelle et d'un ganglion : sarcoïde. Hypoprotéinémie : inversion du rapport sérine-globuline, eczéma papuleux chronique ; allergie familiale (rhume des foins, rhumatisme).

Il s'agit probablement d'un syndrome de Sjœgren au début (dacryo-sialo-adénite atrophiante), ici sans troubles gastro-intestinaux. A. Touraine.

Maladie de Schaumann.

Traitement.

Charlotte Donlan (New-York). — **Radiothérapie des sarcoïdes de Bœck** (X-ray therapy of Bœck's sarcoid). *Radiology*, t. **51**, n° 2, août 1948, pp. 237-239, 1 tableau. Bibliographie anglo-saxonne.

11 cas traités (dont 10 confirmés par la biopsie), résumés en un tableau Doses : 1.500 à 2.000 r par doses quotidiennes de 100 à 200 r (200 kv., filtre de 0,5 mm. de cuivre, distance 50 cm.); nécessité, parfois, de 3.000 r pour obtenir la disparition des sarcoïdes (spontanée, dans un cas, 11 mois plus tard); échecs pour les lésions oculaires. A. Touraine.

A. C. Curtis et H. Taylor. — **Sarcoïdose. Résultats du traitement par diverses doses de calciférol et de dihydrotachystérol** (Sarcoidosis. Results of treatment with varying amounts of calciferol and dihydrotachysterol). *Journal of investigative Dermatology*, t. **9**, 1947, p. 131.

Cinq cas de sarcoïdose cutanée et viscérale grave. Grande amélioration clinique par ces deux produits à la dose de 600.000 à 900.000 u. par jour; les réactions toxiques ont été constantes, mais passagères. Cette action paraît, d'après l'étude biochimique de deux cas, relever plus d'une augmentation de l'excrétion du phosphore que de modifications dans le métabolisme du calcium. A. Touraine.

Ch. Gernez, Breton, Bonte et Delwaulle. — **Guérison par la streptomycine de lésions osseuses et pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.** *Société de Médecine du Nord*, 19 mars 1948.

Double intérêt de cette observation : d'abord localisation aux os du crâne, aux côtes, aux omoplates, au bassin et à l'extrémité supérieure des fémurs. Et ensuite, guérison des lésions osseuses et d'une image de miliaire des deux poumons, par 42 grammes de streptomycine, administrés en 17 jours.

Ainsi se trouve encore posée la question des rapports entre la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et la tuberculose. V. Cordonnier.

G. E. Snider (Fort Howard, Maryland). — **Traitement des sarcoïdes de Bœck par la moutarde azotée** (The treatment of Bœck's sarcoid with nitrogen mustard (a preliminary report)). *Southern Medical Journal*, t. **41**, n° 1, janvier 1948, pp. 11-14, 4 fig. Bibliographie.

4 observations de sarcoïdes de Bœck généralisées et vérifiées par biopsie, toutes quatre avec rapide régression après un traitement de 4 jours (0,1 mg. par kg. et par jour) renouvelé un mois plus tard, sans autres incidents que nausées, vomissements et leucopénie passagère entre 2-3.000.

1° Depuis un an, céphalée, photophobie, diminution progressive de la vision, dyspnée, adénopathies. Sarcoïdes oculaires, pulmonaires, cutanées, épididymaires. Quatre mois après le deuxième traitement, régression définitive de toutes les lésions granulomateuses (persistance de l'uvéite avec opacités et synéchies) ; la guérison persiste un an plus tard.

2° Depuis 3 ans, adénopathie cervicale, puis troubles de la vue, infiltration des amygdales, parotidite, adénopathie généralisée, vision réduite à 1/40 et 2/7, dyspnée (les crachats tuberculisent le cobaye mais ne montrent pas de bacilles), fièvre modérée. Deux mois après la deuxième cure, fonte définitive de toutes les sarcoïdes (sauf deux ganglions) ; une tuberculose pulmonaire légère est ensuite arrêtée par la streptomycine.

3° Depuis 1 an, adénopathie généralisée, kératite droite, granulomatose de la muqueuse nasale et d'un épididyme. Cuti négative ; pas de bacilles dans les crachats. Un mois après la deuxième cure, guérison de l'épididyme et des yeux, régression des adénopathies (notamment hilaires).

4° Iritis 12 ans auparavant. Depuis 6 mois, douleurs abdominales, diarrhée, dyspnée, amaigrissement de 25 livres. Nombreuses lésions cutanées, adénopathies hilaires, uvéite, kératite. Cuti négative ; pas de bacilles dans les crachats. Diminution progressive de toutes les lésions, mais observation encore trop récente. A. Touraine.

Lymphomatoses.

D. E. H. Cleveland (Vancouver). — **Manifestations cutanées des lymphomes malins** (Malignant lymphoma : cutaneous symptomatology). *The Canadian Medical Association Journal*, t. **56**, 1947, pp. 614-620, 3 fig. Bibliographie anglo-saxonne.

Après avoir rappelé les divergences des auteurs à propos de la fréquence et des formes des manifestations cutanées dans les affections malignes de la série lymphoïde, l'auteur rapporte ses propres recherches. Sur 213 cas, 64 (30 o/o) présentaient des troubles cutanés (42 sur 81 de maladie de Hodgkin, 17 sur 21 de lymphome folliculaire, 2 sur 29 de lymphosarcome, 3 sur 82 de leucémie lymphatique). Il s'attache particulièrement aux manifestations cutanées communes à deux types de ces lymphomes malins, la maladie de Hodgkin et le lymphome folliculaire (antérieurement dénommé lymphoblastome folliculaire géant). Ce sont : le prurit avec plus ou moins d'excoriations, l'urticaire, l'érythrodermie, la poïkilodermie, l'épaississement de la peau, l'alopécie, les adénopathies superficielles. Ces manifestations sont souvent le premier signe de l'affection; ils doivent donc être toujours présents à l'esprit pour permettre un diagnostic précoce qui sera confirmé par un examen méthodique des ganglions, de la rate, du sang et éliminera des affections voisines telles que leucémies, mycosis fongoïde. A. Touraine.

F. R. Bettley. — **Lymphocytome miliaire** (Miliary Lymphocytoma). *Royal Soc. of Medicine (Sect. of Dermatology)*, 17 octobre 1946 ; *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, n° 2, février 1947, p. 70.

♂, 48 ans. Rash des mains de 28 à 31 ans, puis à la face à 41 ans après exposition au soleil. Nombreuses petites papules semi-translucides sur le front, les pommettes. Excoriations de grattage sur le tronc et les membres. Sang normal. Biopsie : infiltrats pseudo-folliculaires de lymphocytes, de lymphoblastes et d'histiocytes dans le chorion moyen.

Roxburgh a vu des lésions identiques sur les tempes de deux sœurs.

Bettley rappelle quatre cas analogues d'Epstein (*Arch. of Derm.*, **173**, 1935, p. 181). A. Touraine.

M. Raynaud, E. Hadida et Mlle G. Deyme (Alger). — **Érythrodermie exfoliative chronique avec kératodermie symétrique. Lymphodermie probable.** *Soc. méd. des Hôpitaux d'Alger*, 30 juin 1947 ; *L'Algérie médicale*, octobre 1947, n° 8, pp. 624-630.

♂, 59 ans, syphilitique, alcoolique. Depuis 3 ans, érythrodermie généralisée, fortes adénopathies, souffle systolique mitro-aortique, leucocytose progressive de 10 à 20.000 avec lymphocytose. Hyperplasie lymphoïde et réticulaire des ganglions.
A. Touraine.

Röttgermann. — **Lymphadenosis cutis.** *Essener dermatologische Gesellschaft*, 2 juin 1948 ; *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **5**, n° 7, 1er octobre 1948, p. 305.

Homme de 82 ans. Depuis un an, vif prurit. Depuis 6 mois, infiltrats de nodules rouges bleuâtres sur tout le corps, infiltration diffuse du visage en facies léonin. Sang et moelle normaux. Nombreux infiltrats de cellules rondes sous-épidermiques et périvasculaires. A. Touraine.

E. Uhlmann (Chicago). — **Signification de l'adénopathie à follicules géants** (The significance of geant follicular lymphadenopathy). *Radiology*, t. **50**, n° 2, février 1948, pp. 147-155, 2 fig. Bibliographie.

A l'aide de 22 courtes observations personnelles, l'auteur rappelle les grands signes de cette affection signalée par Becker, en 1908, sous le nom de pseudo-leucémie, étudiée par Brill, Baehr et Rosenthal, en 1925, et dénommée par Symmers, en 1927, grande ressemblance clinique avec la maladie de Hodgkin (adénopathies d'abord cervicales, souvent splénomégalie), sang normal, pas de douleurs, longtemps bon état général. L'histologie est caractéristique et permet seule le diagnostic. Dans 2 cas, transformation en maladie de Hodgkin; dans 3, leucémie; dans 1, leucosarcomatose. Sensibilité aux rayons X. La maladie de Brill-Symmers est une affection maligne en puissance. A. Touraine.

5h. — *Dermatoses et tube digestif.*

A. Desaux et H. Prétet. — **Rôle étiologique en dermatologie des microbes, hôtes habituels ou accidentels du tube digestif, et plus particulièrement du *Proteus vulgaris*.** *Gazette médicale de France*, t. **54**, n° 19, octobre 1947, pp. 637-639. Bibliographie personnelle.

A. — Dans un premier groupe peuvent être classées les dermatoses de caractère *allergique*, qui relèvent d'une infection focale extra-cutanée (amygdalienne, gingivale, intestinale, urinaire, etc.) provoquée par le colibacille ou le paracolibacille, l'entérocoque, le staphylocoque intestinal. Ces dermatoses sont l'urticaire, l'œdème facial (avec ou sans érythème, suivi ou non de desquamation), le pru-

rigo, l'eczéma papulo-vésiculeux, l'eczéma vésiculeux vrai (ou l'eczématide) péribuccal ou péri-anal, l'érythème scarlatiniforme desquamatif, l'érythème noueux, les folliculites.

Interprétation des intradermo-réactions entérococciques et colibacillaires; thérapeutique de l'affection cutanée en cause (eczéma, eczématide, etc...), traitement du foyer infectieux (gingivite, amygdalite, etc...) et, enfin, autobactériothérapie intradermique, si les intradermo-réactions sont positives.

B. — Dans d'autres cas, les auteurs ont décelé, *dans la lésion cutanée même*, le colibacille, l'entérocoque, qui peuvent s'associer entre eux ou au staphylocoque; le rôle de l'entérocoque paraît beaucoup plus important que celui du colibacille; il a été trouvé dans certaines perlèches, épidermodermites commissurales, balanites, vaginites, anusites, dans les eczématides très prurigineuses des régions fessières, inguinales et scrotales, dans des intertrigos, des périonyxis, dans des pustules péripilaires ou non, anales, sous-mammaires. L'entérocoque semble céder au nitrate d'argent 1/30 ou 1/10, au mercurochrome 1 0/0, au bleu de méthylène 1 0/0, parfois même à l'alcool iodé.

C. — Les auteurs ont recueilli plusieurs observations dans lesquelles le *Proteus* n'existait que dans les lésions cutanées et possédait un pouvoir antigénique net. Le *Proteus* paraît jouer un rôle dans l'étiologie de certaines anusites, compliquées ou non d'éruptions secondaires de nature allergique (eczématides, papulo-vésicules péripilaires), dans certains intertrigos, vulvo-vaginites et balanites, certains ulcères variqueux et périonyxis chroniques.

Quoi qu'en disent les classiques, on découvre assez rarement le *Proteus* dans les selles; il est alors capable, tout en restant confiné dans l'intestin, de provoquer des réactions cutanées d'ordre allergique.

Le *Proteus*, qui crée l'épidermite (pustuleuse, eczématiforme ou à type d'eczématide) paraît être détruit par les antiseptiques habituels : sulfate de zinc, nitrate d'argent, exoseptoplix, mercurochrome, stovarsol.

L'action de la pénicilline a été particulièrement étudiée par Perthain sur des microbes provenant de deux intertrigos traités par les auteurs. La pénicilline exerce, *in vitro*, une action (dont l'intensité varie suivant la souche microbienne) bactériostatique (à la concentration de 10 U. par centimètre cube de bouillon de culture), bactéricide (15.000 U. par centimètre cube). Lorsque l'épidermite se complique de dermite, la désinfection de la surface cutanée doit être renforcée par la rœntgenthérapie; si elle s'accompagne de dermatose allergique, utiliser l'autobactériothérapie intradermique; le traitement général est indispensable

A. Desaux.

J. Jankelson et Ch. McClure (Boston). — **Lésions cutanées au cours de côlites ulcéreuses** (Skin lesions during the course of ulcerative colitis). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 13 p., 4 fig. Bibliographie.

Rappel de quelques observations antérieures et exposé de 7 cas personnels. Grande variété de ces lésions : érythème, gonflement, induration, abcès, ulcérations extensives. Une mort. Elles se voient toujours au moment d'une poussée aiguë de la colite (dans 2 cas, 15 et 18 mois après iléostomie). Les auteurs éliminent le rôle des amibes et des bacilles dysentériques; ils n'ont trouvé que des pyogènes banaux. Il s'agit probablement de métastases. Traitement chirurgical ou par sulfamidothérapie locale.

A. Touraine.

5j. — *Dermatoses et appareil génito-urinaire.*

Di Resta (Naples). — **Contribution au traitement des fissures du mamelon au moyen d'œstrogènes synthétiques** (Contributo al la cura delle ragadi del capezzolo con estrogeni sintetici. Sin estrol I. C. I. pomata). *Annali Italiani di Dermatologia e Sifilologia*, année **11**, n° 6, mai-juin 1947, pp. 513 à 517. Bibliographie.

Relation de 24 cas de fissures de mamelon traités au moyen d'une préparation d'œstrogène synthétique, le Sin-œstrol I. C. I. en pommade.

Toutes les malades furent guéries entre le 4e et le 6e jour; déjà, dès le second jour, on constatait une diminution de la douleur à la succion. Outre qu'elle évite les complications septiques, cette pommade a l'avantage de permettre la continuation de l'allaitement et n'exerce aucune action nuisible ni sur le nourrisson ni sur la lactopoïèse. Belgodère.

H. W. Barber. — **Dermatoses de la ménopause** (Dermatoses of the menopause). *The Practitioner*, t. **156**, 1946, p. 333.

Le lobe antérieur de l'hypophyse montre une certaine hyperfonction chez la femme, quelques années après la ménopause; c'est l'inverse chez l'homme. A la sénescence, l'hypophyse subit, dans les deux sexes, des altérations dégénératives. Les signes de virilisme qui suivent la ménopause doivent probablement être attribués à une hyperfonction de la corticale surrénale, secondaire à l'augmentation de l'activité des cellules basophiles de l'hypophyse.

Les dermatoses associées à la méponause sont : papillomes du cou et de la poitrine, verrues séniles, kératodermies de la ménopause, éruptions séborrhéiques (attribuables à un excès d'androgènes à cette période), prurit et névrodermites, eczéma, psoriasis. Les lésions ont alors une tendance à se localiser sur l' « aire de la ménopause » (pubis, aines, vulve, sillon interfessier, aréoles des seins, plis sous-mammaires, plis du coude, cou, paupières, zone de la rosacée à la face, plantes et paumes).

Le traitement par les œstrogènes est souvent efficace, malgré de grandes variations dans ses effets. L'implantation sous-cutanée d'œstradiol est plus active que les autres méthodes d'administration; ce sont ensuite les injections intramusculaires, puis la voie buccale. Les pommades renfermant des œstrogènes synthétiques agissent bien sur certaines dermatoses. A. Touraine.

5k. — *Dermatoses et système nerveux.*

Schaltenbrand (Würzburg). — **Affections cutanées et système nerveux** (Hauterkrankungen und Nervensystem). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **5**, n° 1-2, 15 juillet 1948, pp. 55-56.

Classification de ces affections :

1° *Hamartoses :* neuroectodermoses (maladies de Recklinghausen, de Pringle, de Sturge-Weber), lipomes multiples, maladie de Dercum.

2. *Troubles congénitaux de métabolismes :* dégénération hépato-cérébrale (maladies de Wilson, de Westphal-Strümpell), maladie d'Addison, porphyrie.

3° *Avitaminoses :* pellagre.

4° *Intoxications :* arsenic, thallium.

5° *Brûlures.*

6° *Radio-lésions* (chez le nourrisson, après épilation).

7° *Maladies primitives du système nerveux* (tabès, syringomyélie, névrites, névroses).

8° *Infections* (lèpre, syphilis, coccidioïdoses).

9° *Maladies à virus* (zona, herpès).

10° *Psycho-dermatoses* (rôle de la constitution). A. Touraine.

H. Bonnin et G. F. Moretti (de Bordeaux). — **Myxœdème post-encéphalitique.** *Revue Neurologique*, t. **79**, n° 5, mai 1947, pp. 330-336. Bibliographie.

Les troubles endocriniens secondaires à l'encéphalite épidémique sont connus, mais le myxœdème post-encéphalitique est une rareté. Les auteurs en relatent un cas très net, survenu chez un homme de 66 ans et caractérisé par une infiltration des membres inférieurs avec signes d'insuffisance génitale (disparition de l'instinct sexuel, dépilation axillo-pubienne, microrchidie) et parkinsonisme monobrachial. Métabolisme basal abaissé : — 17 o/o. Ponction lombaire : hyperglycorachie (0 gr. 78), hyperalbuminorachie (0 gr. 75), hyperlymphocytose (8,36), benjoin colloïdal anormal : 0220022002222000, Bordet-Wassermann négatif.

L'extrait thyroïdien, à la dose de 70 centigrammes par jour, amena la disparition spectaculaire des œdèmes, montrant ainsi le rôle de la séquelle endocrinienne dans la pathogénie de ces lésions. Lucien Périn.

W. Muller (Hambourg). — **Infiltration lombaire dans l'érythromélalgie** (Grenzstrangauschaltung zur Behandlung der Erythromelalgie). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. 3, n° 8, 15 octobre 1947, pp. 340-357. Courte bibliographie allemande.

Une observation rapportée en détail, chez une femme de 22 ans. Infiltrations avec 20 à 40 centimètres cubes, sur les flancs des 3e et 4e vertèbres lombaires, d'une solution de novocaïne à 1 o/o. Rapide disparition des crises dont les reprises, plus légères, cèdent à de nouvelles infiltrations. Cette méthode serait donc supérieure à la sympathectomie péri-artérielle de Leriche dont les succès sont douteux.

A. Touraine.

E. Hadida, J. Robert d'Eshougues et C. Molina. — **Acropathie mutilante.** *Soc. médic. des Hôpitaux d'Alger*, 15 juin 1948 ; *L'Algérie Médicale*, année **51**, n° 7, août-septembre 1948, pp. 399-401. Courte bibliographie.

Fillette arabe de 9 ans ; amputation plus ou moins complète des 5 orteils gauches ; signes neurologiques d'une syringomyélie lombo-sacrée ; sacralisation de L5, spina bifida de L5, soudure des arcs postérieurs de L3-4, absence de soudure de tous les arcs postérieurs du sacrum ; voûte ogivale, axiphoïdie.

Observation en faveur de l'origine dysembryophasie de la syringomyélie et de son rattachement au status dysraphicus (Bremer, H. Roger, Touraine).

A. Touraine.

John A. W. Bingham. — **Deux cas de causalgie de la face traités par sympathectomie.** *British Medical Journal*, 7 juin 1947, pp. 804-805.

Cas I. — Hindou de 28 ans, petite plaie pénétrante de la joue droite. Le lendemain, sensation de brûlure de la face, qui existait encore un an après, continue, limitée au territoire des trois divisions du trijumeau et augmentait avec la chaleur, en mangeant et même en parlant beaucoup. Hyperesthésie cutanée marquée au centre de la cicatrice de la blessure. A la radio, un corps étranger métallique sous la base du crâne dans la région du trou ovale. Blocage du ganglion stellaire avec 2 centimètres cubes de procaïne. En quelques secondes la douleur disparut complètement. On injecta 3 centimètres cubes de plus de procaïne puis 5 centimètres cubes d'alcool absolu. L'alcool provoqua une névrite douloureuse, assez sévère et durant plusieurs semaines, des nerfs costaux supérieurs. Trois semaines après l'alcoolisation, les douleurs et la sensibilité faciales réapparurent et devinrent rapidement intenses. On décida alors d'exciser le ganglion cervical sympathique supérieur. Trois mois après la guérison se maintenait.

Cas II. — Hindou de 23 ans, blessures multiples par éclats de mortier aux bras, épaule et cuisse gauches, ainsi que plusieurs plaies pénétrantes de la face gauche. La douleur de la joue gauche débuta trois mois après, en sensation de brûlure continue située dans le territoire maxillaire du trijumeau, peu intense, mais gênant suffisamment le malade, augmentant avec la parole et empêchant l'absorption d'aliments solides. Elle augmentait aussi avec la chaleur et avec les émotions (dans ce dernier cas des douleurs apparaissaient dans le territoire ophtalmique). Vu un an après, les douleurs existaient toujours et ne semblaient pas devoir se calmer. Hyperesthésie cutanée. A la radio, corps étranger métallique dans la fosse temporale gauche, avec une fracture de l'antre maxillaire. Procaïne et alcoolisation du sympathique. Résolution complète de tous les phénomènes douloureux pendant deux mois Puis l'hyperesthésie et une légère douleur reprirent progressivement et neuf mois après, comme dans le premier cas, la moitié inférieure du ganglion et une partie de la chaîne sympathique fut excisée, avec cessation immédiate des phénomènes douloureux.

Après discussion de ces deux cas, l'auteur conclut que la sympathectomie guérit la causalgie en interrompant les voies sensorielles.

M. Mansour.

Muller (Hambourg). — **L'anesthésie lombaire des racines rachidiennes dans le traitement des dermatoses des extrémités inférieures** (Lumbale Grenzstranganästhesie zur Behandlung dermatologischer Erkrankungen im Bereiche der unteren Extremitäten). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. , n° 7, 1er octobre 1947, pp. 321-322.

L'injection de novocaïne à 2 o/o en solution huileuse, de la 2e à la 4e lombaire, provoque une vasodilatation qui persiste 3 à 10 jours. Indications : engelures, ulcérations trophiques torpides, acrocyanose, maladie de Raynaud, artérites diverses; accélération de la guérison et diminution des douleurs dans les phlébites variqueuses, le zona, l'érythromélalgie. A. Touraine.

L. Forman. — **Emploi de l'évipan dans l'étude de quelques dermatoses chroniques** (Evipan used in the investigation of some chronic dermatoses). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, n° 2, février 1947, pp. 45-53. Bibliographie.

Beaucoup de dermatoses (lichénification, dermatites excoriées, urticaire, prurit, dermographisme, etc.) sont sous l'influence importante d'un facteur psychologique. Pour analyser ce facteur, F. obtient un relâchement de l'état de défense mentale de ces malades en leur faisant une injection intraveineuse d'environ 0 gr. 40 d'évipan à 1 o/o. L'abandon du patient est alors obtenu et celui-ci répond facilement au questionnaire qui permet alors de le classer dans le cadre psychiatrique. Sur 20 malades : 7 états d'anxiété, 2 hystéries, 1 état de conflit, 5 « attachements maternels », 3 états de dépression, 2 états paranoïdes. A. Touraine.

T. Corbleet et M. Brown (Chicago). — **Les manifestations dermatologiques dans les affections psychiatriques** (Dermatologic manifestations in psychiatric disorders). *The Journal of the American Medical Association*, t. **136**, n° 3, 17 janvier 1948, pp. 152-157 (un extrait de discussion).

La médecine psychosomatique peut être considérée sous trois aspects :

1° les signes et symptômes des organes somatiques accompagnent une affection mentale spécifique;

2° les états mentaux seraient capables d'influencer des affections somatiques spécifiques;

3° les états émotionnels ou psychologiques répétés pourraient produire certaines affections somatiques (ce dernier aspect est le plus discuté actuellement).

Dans cet article les auteurs ne considèrent que le premier aspect : les maladies mentales définies et leurs accompagnements cutanés.

Certains signes dermatologiques ne se voient qu'en présence d'affections mentales, d'autres ne sont pas spécifiques et peuvent se voir dans diverses maladies

physiques ou mentales. Les plus fréquents de ces signes non spécifiques sont les démangeaisons et les paresthésies. Les auteurs donnent les observations suivantes : paresthésies du pharynx et de la langue dans une dépression; paresthésies dues à une schizophrénie qui illustrent ces signes. On peut citer également dans cet ordre d'idées le lavage excessif des mains et de la peau (cas cité).

Lavage excessif des mains chez une maniaco-dépressive ayant provoqué une dermatite eczématiforme subaiguë; les sensations de pertes de cheveux : sensation de perte de cheveux dans un trouble de la personnalité.

A l'antithèse de ce groupe, on cite les sujets supportant, à cause de leurs troubles psychiques, des affections qui auraient dû attirer leur attention : épithélioma étendu de la lèvre inférieure dans une schizophrénie indifférente.

Les anomalies du système nerveux autonome peuvent donner diverses sensations cutanées : impression d'une infestation parasitaire probablement due à une schizophrénie; excoriations nerveuses dans une schizophrénie, éruption simulée sans troubles neuropsychiatriques, arrachement des cuticules et rongement des ongles dans une névrose.

Affections psychiatriques communes associées à des symptômes dermatologiques. Dans la schizophrénie et la démence précoce, on rencontre un grand nombre de sujets très occupés par leur peau ou leurs phanères : trichotillomanie due à une schizophrénie; maniaco-dépressive produisant une manie concernant la texture de la peau du visage, manie concernant l'affaissement de la peau du visage dans une psychonévrose.

Dans les névroses et les troubles de la personnalité, on retrouve le prurit et les paresthésies : prurit dû à un trouble de la personnalité; mais les signes que peuvent présenter ces groupes sont si nombreux qu'il est impossible de les citer tous dans un court article.

Pour terminer, les auteurs concluent en affirmant que certains symptômes et signes de la peau, des phanères et des muqueuses visibles indiquent souvent une maladie psychique sous-jacente. M. Balter.

V. Musumeci (Catane). — **Études sur les altérations cutanées dans les maladies du système nerveux. I. Démence précoce** (Studio sulle alterazioni cutanee in malati del sistema nervoso. I. Demenza precoce). *Acta neurologica* (Naples), t. **2**, n° 6, novembre-décembre 1947, pp. 865-882, 6 fig.

De l'étude histologique de la peau de 23 déments précoces, l'auteur conclut à la fréquence de graves lésions du tissu élastique qui correspondent surtout à l'élastorrhexie systématisée de Touraine et démontrent l'existence d'une véritable polydysplasie constitutionnelle. Ces lésions n'ont pas d'extériorisation clinique.

A. Touraine.

Le gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1949. 3e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 915, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 1092. — 7-1949.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES MÉLANOSES NEURO-CUTANÉES

Par A. TOURAINE
(Paris).

Depuis mes diverses publications, en 1941, sur « la mélanoblastose neuro-cutanée, nouvelle neuro-ectodermose congénitale » (81), et la thèse de mon élève H. Payenneville, en 1944, sur le même sujet (62), peu de travaux sont revenus sur cette question. Une importante et intéressante communication récente de L. Van Bogaert, à l'Académie de Médecine de Belgique (82), sur le mélanisme et son incidence héréditaire m'engage à reprendre l'étude des corrélations entre la pigmentation de la peau et celle du système nerveux central. Je désire montrer, ici, le parallélisme étroit qui unit les différents états de mélanose dans les téguments et le névraxe, non seulement dans les conditions physiologiques mais surtout à leurs divers stades progressifs d'hyperpigmentation (*mélanisme*), d'hyperplasie pigmentaire simple (*mélanoses*) et, enfin, d'hyperplasie tissulaire bénigne ou maligne (*mélanomes*).

I. — État physiologique

A l'état physiologique, le pigment mélanique donne, normalement, sa coloration à la peau ; il existe aussi, presque constamment, dans les méninges molles qui entourent le système nerveux central au point de souvent teinter en gris ou en noir certains secteurs de ce système. A cet état, le pigment est renfermé dans des cellules isolées les unes des autres, dont les plus caractéristiques ont le même aspect dendritique (dans la peau) ou rameux (sur le névraxe).

1° **Peau.** — Il est inutile de revenir sur l'étude, bien connue, de l'appareil pigmentaire de la peau ; on en trouvera d'excellentes descriptions dans tous les Traités de Dermatologie. Rappelons, cependant, d'après Pinkus (65), Bruno Bloch (12), Meirowsky (51) et après Kölliker (1884), Breul (1896), Schwalbe (1892, 1904), etc., que, indépendamment de tout facteur racial, la pigmentation est normalement inégale selon les divers secteurs du corps. C'est ainsi que, par ordre décroissant, la nuque et le cou, la gouttière vertébrale, la région ano-génitale, les aisselles, l'aréole des seins, les plis inguinaux, les lombes, le ventre, la face interne des cuisses, les paupières, le front sont, selon ces auteurs, nettement plus colorés

Publication périodique bimestrielle.

que la poitrine, et, surtout, que les seins, les fesses, la face externe des cuisses, les paumes et les plantes. Ce sont, précisément, ces régions hyperpigmentées qui seront le siège du mélanisme (voir plus loin, p. 493) et, à un degré plus avancé, avec hyperplasie, de l'acanthosis nigricans.

Cette pigmentation régionale, aux limites imprécises, plus ou moins intense selon la carnation des sujets, peut varier, s'atténuer ou, surtout, s'exagérer avec l'âge ou au cours de certaines affections (paludisme, addisonisme, basedowisme, etc.), ou encore sous l'action des irritations locales.

Le pigment mélanique se retrouve aussi, quoique en moindres fréquence et abondance, dans les muqueuses stratifiées jugales, laryngées, oculaires, préputiale, vulvaire, anale. Ce sont là, en plus de la choroïde oculaire, autant de points de départ possibles pour des mélanomes malins (voir l'étude générale de P. Bonnet) (15).

Outre les cellules épidermiques de la couche basale, les éléments pigmentaires caractéristiques sont des cellules rameuses (dites dendritiques), isolées dans l'épiderme et le chorion, tantôt mélanoblastes, tantôt mélanophores selon qu'elles montrent ou non la dopa-réaction de Bruno Bloch (celle-ci paraissant répondre à une différenciation plus fonctionnelle que typologique).

2° **Système nerveux.** — En dehors des zones normalement très pigmentées (locus cœruleus, locus niger, etc.), dès 1859 et après Valentin, Mohnicke (54) avait signalé la présence constante d'une coloration grise ou noirâtre de la région bulbaire chez les indigènes des Indes néerlandaises. Virchow (85) avait alors fait remarquer que cette pigmentation se retrouvait chez tous les sujets quelque peu âgés de la race caucasique. Plus tard, Weydenreich (1912) avait confirmé le fait pour les alsaciens. Elle obéit aussi, dans une certaine mesure, à un facteur racial puisque Symmers (1906) la constate chez 95 o/o des égyptiens et seulement chez 85 o/o des individus de race noire, encore n'est-elle accentuée que chez 25 o/o de ces derniers.

Les cellules pigmentaires sont largement distribuées sur presque toute l'étendue du névraxe (*) ; mais une certaine densité leur est nécessaire pour donner une teinte grisâtre, brune ou noirâtre, diffuse, à la pie-mère. Cette pigmentation siège habituellement sur la face antérieure ou inférieure du bulbe, du cervelet, du pont, des pédoncules cérébraux, les faces antérieure et surtout dorsale de la moelle, la région du chiasma optique, l'espace perforé antérieur, la face inférieure des lobes frontaux, temporaux, pariétaux, la scissure de Sylvius, etc., c'est-à-dire particulièrement dans les zones riches en plis, en creux, en anfractuosités. C'est là, on le verra (pp. 495, 504), la distribution topographique la plus fréquente du mélanisme et des mélanoses du névraxe. On la retrouve aussi, quelquefois, dans le labyrinthe de l'oreille (Spencer) (77), dans la gaine conjonctivo-

(*) Outre les auteurs cités dans ce paragraphe, consulter pour plus de détails et pour la bibliographie : Spencer (77), Meirowsky (51), Akelaïtis (2), Salles (69), Schnitker et Ayer (73), Van Bogaert (82).

vasculaire des nerfs et des ganglions nerveux. Elle manquerait presque toujours, d'après Baader (3), sur les pyramides, les olives, l'hypophyse et sa tige ; le même auteur remarque leur particulière abondance dans les secteurs de stagnation naturelle et de plus grande pression hydraulique du liquide céphalo-rachidien.

Les cellules pigmentées siègent exclusivement dans la pie-mère et ses extensions. Elles sont constantes vers l'âge de 19 ans mais peuvent apparaître dès 9 ans d'après Broniatowsky (16), plus tôt même pour Farnell et Globus (23) qui en ont vu chez un fœtus de 6 mois ; elles tendraient à se raréfier chez les sujets âgés (Baader).

Snessarew (76), Baader (3) ont fait une étude minutieuse de ces cellules. Elles sont généralement rameuses, dendritiques, assez souvent étoilées, fusiformes, bipolaires, ovalaires, polygonales par tassement, donc essentiellement polymorphes. Elles se disposent en une ou plusieurs couches, isolées les unes des autres ou groupées en petits amas le long des vaisseaux (Obersteiner), disposition que nous retrouverons dans toutes les observations de mélanose nerveuse, en connexion fréquente, d'après Snessarew, avec les fibrilles nerveuses de la pie-mère. Maximow, Stohr ont retrouvé, dans cette méninge, des formations analogues aux corpuscules de Meissner de la peau.

3° **Corrélations neuro-cutanées.** — La similitude est grande entre l'appareil tégumentaire des téguments et celui du névraxe au point de vue du pigment : même présence de cellules mélaniques sur presque toute l'étendue de chacun de ces tissus ; même renforcements régionaux, en particulier dans les plis cutanés, dans les anfractuosités du système nerveux ; même augmentation progressive avec le développement de l'organisme, depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte, avec possibilité d'atténuation dans la vieillesse ; mêmes cellules caractéristiques, du type rameux ou dendritique.

De plus, outre l'influence raciale, active dans les deux cas, il existe un rapport direct entre la pigmentation du névraxe et celle de la peau. D'après Gubler (cité par Van Bogaert) (82), la coloration de la pie-mère est plus accentuée chez les sujets à peau et à iris foncés ; Baader admet le fait pour les yeux mais fait quelques réserves à propos de la peau. Comme pour celle-ci, la maladie d'Addison (Fagge) ; les inflammations chroniques du système nerveux (Spielmeyer et Jakob) intensifient la pigmentation de la pie-mère.

II. — Mélanisme

Le mélanisme est caractérisé par une hyperpigmentation anormale d'une ou de plusieurs régions plus ou moins étendues de la peau ou du système nerveux, en nappes diffuses, à bords imprécis, allant du brun au noir. Il s'agit, dans ce groupe de faits, d'une simple exagération du processus normal de la mélanogenèse sans autre hyperplasie tissulaire que la surabondance des cellules pigmentaires.

1° **Peau.** — Nombreuses dans la race blanche sont les familles à carnation nettement plus foncée que la moyenne. Cependant la littérature est assez pauvre sur ce sujet car le mélanisme cutané n'entraîne aucune autre manifestation pathologique et l'on n'en cite que cinq observations familiales. La première est de Scheidt (70) (1925), d'où le nom de « mélanisme de Scheidt » que lui donne Van Bogaert ; elle compte 14 cas en 4 générations et doit être tenue pour authentique, malgré un croisement avec une mulatresse six générations auparavant, car de nombreux membres de cette famille étaient d'une pigmentation normale et certains sujets mélaniques avaient les iris clairs. Deux autres familles à mélanisme ont été étudiées par Orth (61) (fig. 1), en 1929 (première famille : 6 cas sur 17 membres en 4 générations ; deuxième famille : 8 cas sur 15 membres en 4 générations ; transmission en dominance régulière ; prédominance du mélanisme sur le front, les sourcils, les sillons naso-géniens). Une quatrième famille a été publiée par Leber (44), en 1937 (22 cas sur 45 membres en 6 générations). Une dernière famille a été minutieusement analysée par Van Bogaert (82), en 1948 ; elle comprenait 7 sujets mélaniques sur 20 membres en 3 générations (fig. 2).

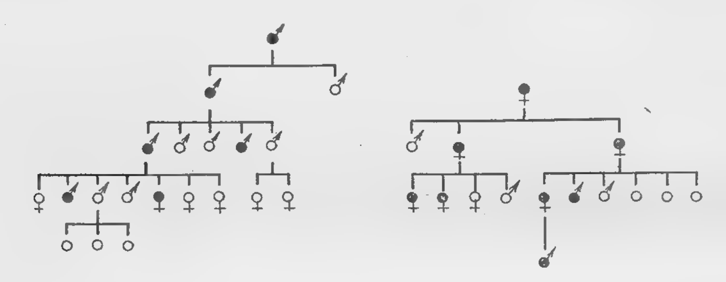


Fig. 1. — Mélanisme familial ; deux observations en dominance régulière (Orth).

Observation de Van Bogaert. — Un croisement avec une mauresque au xvie siècle est contestable, quoique de tradition dans cette famille. En première génération, l'aîné de trois frères et sa sœur cadette présentent du mélanisme. Cet aîné a eu quatre enfants. Le plus âgé de ceux-ci (Henri, 67 ans) est mélanique; son système pileux est brun foncé, ses iris gris bleu, pas de nævi cutanés; il a eu deux garçons puis cinq filles. L'aîné de ces garçons montre un fort mélanisme et deux nævi pigmentaires et pileux sur le thorax (fig. 3); les cheveux sont presque noirs et crépus, les iris brun-noir; il meurt à 41 ans des suites d'une hernie étranglée et l'autopsie révèle un mélanisme méningé (voir p. 497). Son frère, âgé de 39 ans, a la même pigmentation que le père, des cheveux brun foncé ondulés, des iris bleus; pas de nævi pigmentaires. Leurs cinq sœurs sont normales.

Les deux sœurs qui ont suivi Henri sont normales, ainsi que leurs 4 enfants; mais la plus jeune, âgée de 61 ans, un peu moins forte en mélanisme que son frère, porte 20 nævi pigmentaires sur le thorax dont deux importants (fig. 3 *bis*); ses cheveux sont brun foncé, un peu crépus, ses iris gris clair. De ses deux fils, l'aîné (38 ans) seul est mélanique; ses cheveux sont noirs et ondulés, ses iris gris

clair; 9 nævi pigmentaires, dont un est volumineux et pileux, s'orientent en disposition radiculaire le long de D VI, à droite.

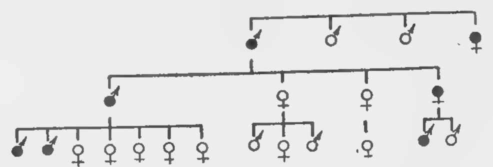


Fig. 2. — Pédigrée d'une observation familiale de mélanisme cutané (L. Van Bogaert). Hérédité en dominance régulière.

De ces observations, il résulte que l'hyperpigmentation affecte surtout, par ordre d'importance décroissante (fig. 3 et 3 *bis*), les lombes, les fesses, la région ano-génitale, les plis inguinaux, la partie supéro-interne des cuisses (l'ensemble précédent réalisant la disposition en caleçon que nous retrouverons souvent à propos des nævi pigmentaires), les aisselles, la ceinture scapulaire (en collier complet, assez étroit, à la base du cou),

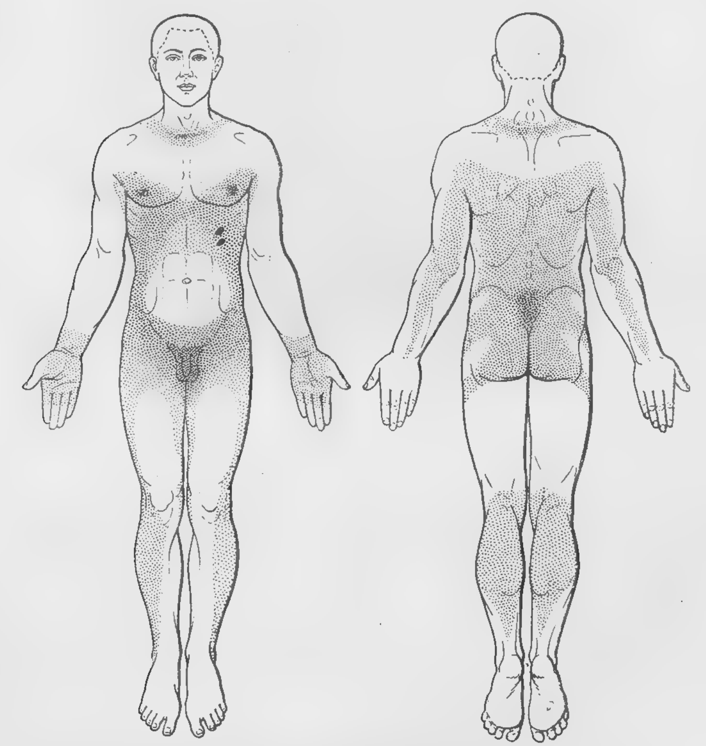


Fig. 3. — Schéma de la distribution topographique du mélanisme cutané chez l'un des membres d'une famille étudiée par L. Van Bogaert.

l'aréole des seins, le front, les paupières, les zones de frottement, plus rarement les joues, la partie inférieure des mollets. Elle va avec une teinte foncée des iris et, généralement aussi, des cheveux. La seule lésion visible au microscope est une simple surcharge en mélanocytes de l'épiderme et du chorion. Chez deux des sujets de la dernière génération, Leber a noté une certaine dépigmentation avec l'âge.

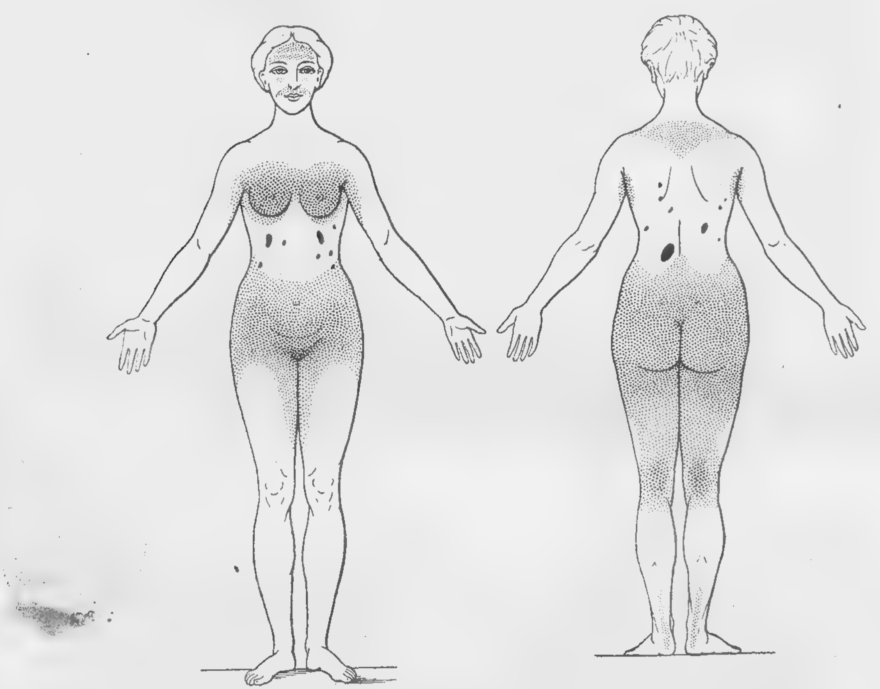


Fig. 3 *bis*. — Schéma de la distribution topographique du mélanisme cutané chez un autre membre de la famille étudiée par L. Van Bogaert.

Fait important, nombre des sujets mélaniques sont porteurs de nævi pigmentaires, isolés ou en groupes, en peau normale ou hyperpigmentée (cas de Scheidt, de Leber, 3 des 5 sujets examinés par Van Bogaert).

Ce mélanisme obéit, dans sa transmission héréditaire, à la loi mendélienne de dominance régulière (quelques irrégularités dans l'observation de Leber). C'est dire que les cas de mélanisme ne se voient que chez la moitié environ des descendants de sujets eux-mêmes atteints de mélanisme ; un sujet à pigmentation normale n'a pas de descendants hyperpigmentés.

Signalons enfin que l'un des malades de Van Bogaert, mort à 41 ans, des suites d'une intervention chirurgicale, présentait, en même temps qu'une hyperpigmentation cutanée, un mélanisme du système nerveux central (p. 497).

2° **Système nerveux.** — Ici encore il s'agit d'une hyperpigmentation simple, sans hyperplasie conjonctive importante, des méninges molles (jamais de la dure-mère), due à l'abondance des mélanocytes et qui se traduit par la coloration grise ou noire d'un secteur plus ou moins étendu du névraxe, en une nappe diffuse à limites indécises. Sa zone de prédilection (fig. 4) est la région médiane de la base de l'encéphale, du chiasma



Fig. 4. — Mélanisme de la base de l'encéphale (Farnell et Globus). CM : dilatation kystique de la grande citerne.

optique au bulbe ; sa plus grande densité se voit généralement autour du pont ; s'étendant le long des artères, elle s'étale habituellement en larges coups de pinceau le long de l'origine de la scissure de Sylvius, des pédoncules, à la base du cervelet. Toujours accompagnant les artérioles dans les expansions de la pie-mère, elle marque souvent de traînées noirâtres les plis et les sillons, pénètre dans le fond et les ramifications des sillons et

(1) Les reproductions photographiques de ce travail sont de M. Maire, chef du laboratoire de photographie de l'Hôpital Saint-Louis.

tend ainsi, dans leur profondeur, un fin réseau ou un chevelu pigmentaire qui ne pénètre cependant pas dans le tissu nerveux sous-jacent et s'en détache assez facilement avec la pie-mère. La pigmentation n'est donc qu'une toile de recouvrement et le parenchyme nerveux reste intact. La figure 5, empruntée à Akelaïtis, montre nettement cette disposition dans un secteur du cerveau où la pigmentation était diffuse.

De l'intégrité apparente du système nerveux proprement dit, il résulte

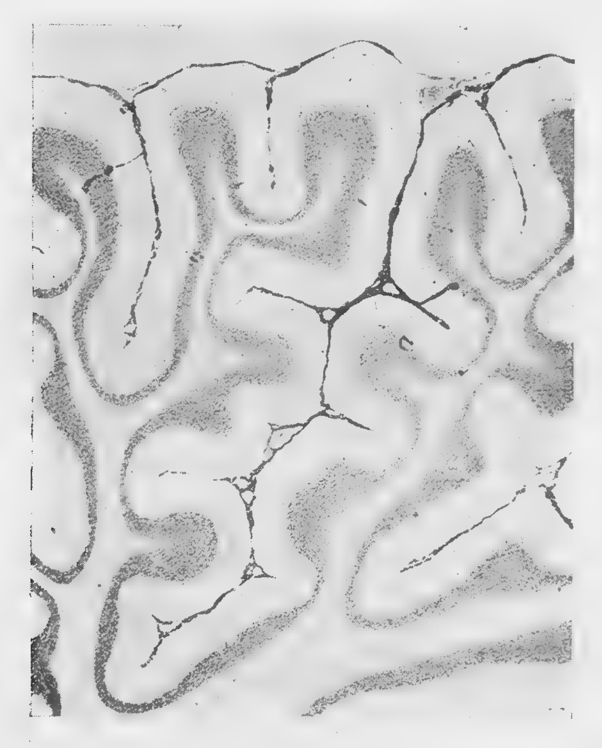


Fig. 5. — Mélanisme de la pie-mère, pénétrant avec celle-ci dans les sillons cérébraux mais respectant la substance nerveuse (Akelaïtis).

que la symptomatologie se réduit souvent à un minimum de manifestations vagues, surtout d'ordre psychique, sans signes de localisation. Rien de clinique n'attire l'attention tant que la prolifération progressive des cellules pigmentées n'entraîne pas, à la longue, des troubles qui relèvent généralement de l'hypertension cranienne ; aussi le mélanisme nerveux est-il parfois une trouvaille d'autopsie. Les observations en sont donc assez rares. Celle de Rokitansky (68), en 1691, paraît être la première en date :

Fille de 18 ans; oligophrénie assez importante. Monstrueux *nævus en caleçon*, nombreux *nævi pigmentaires* disséminés sur tout le corps. Mélanisme nerveux en hyperpigmentation diffuse de la base du cerveau, du cervelet, du bulbe, de la moelle, de l'épendyme ventriculaire, des plexus choroïdiens.

Si la surcharge pigmentaire est modérée, les méninges molles conservent leur épaisseur et tout se résume à une coloration foncée, en nappe à limites indécises. Telles sont les deux observations suivantes :

Kessler (39), cas II (1937). — Pas d'observation clinique publiée; diagnostic de tumeur de la fosse postérieure. Légère infiltration et coloration brun-noir de toutes

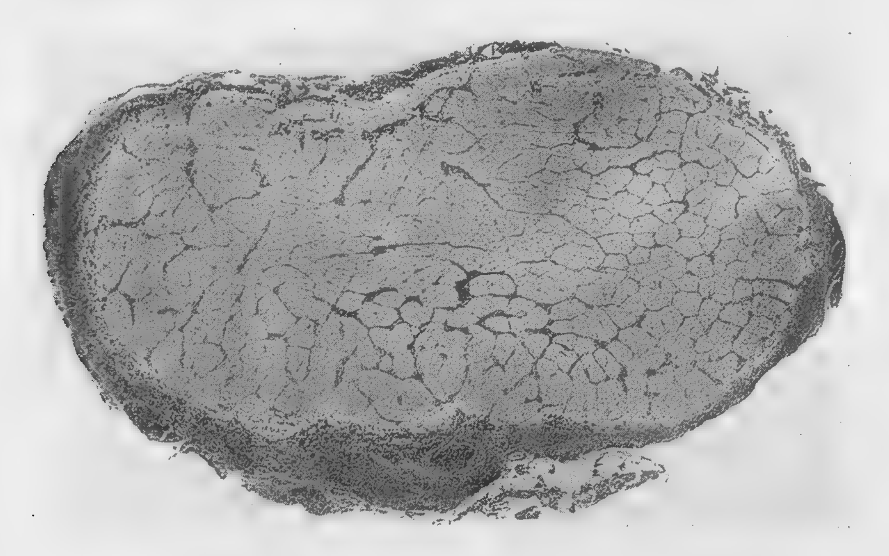


Fig. 6. — Gaine mélanique autour d'un nerf optique (Farnell et Globus).

les méninges molles de la base du cerveau, du chiasma à la moelle épinière, s'étendant dans les scissures de Sylvius.

Van Bogaert (82) (1948). — Homme de 41 ans; *mélanisme cutané* (voir p. 492). Aucune manifestation d'ordre neuro-psychiatrique. Mort après une opération de hernie étranglée. Teinte grisâtre de la pie-mère, surtout nette sur la région infundibulaire, la substance perforée antérieure, la citerne pédonculaire, le pont, la face antéro-inférieure du cervelet, la face supérieure du vermis, le plancher du bulbe et s'atténuant progressivement à la périphérie de ces zones, la moelle restant intacte.

Si la surcharge pigmentaire est plus considérable, il en résulte un épaississement plus ou moins accentué des méninges molles qui recouvrent, en enduit épais, un secteur parfois vaste du névraxe et arrive à former une gaine autour de la moelle, de la queue de cheval, des nerfs craniens ou rachidiens (fig. 6). Cet épaississement entraîne, à la longue, par son développement progressif, des signes d'hypertension cranienne, sans éléments

précis de localisation, ou divers symptômes d'ordre psychiatrique. En voici les observations :

STERNBERG (78) (1903). — Homme de 26 ans; signes méningés imprécis; état de la peau non signalé. Infiltration noire diffuse de la pie-mère sur la base et la convexité du cerveau, le cervelet, la face postérieure de la moelle.

FARNELL et GLOBUS (23) (1931) (fig. 4 et 6). — Garçon de 16 ans; à partir de 13 ans troubles neuro-psychiatriques (larcins puis céphalées, vomissements, évanouissements, ophtalmoplégie droite, enfin convulsions généralisées, désorientation mentale terminale); *nombreux nævi* disséminés sur le tronc et les jambes. Méninges molles un peu épaissies et fermes, d'un brun-noir diffus, sur la face inférieure des lobes cérébraux près de l'axe médian, le pont, les espaces interpédonculaires jusqu'au chiasma, le vermis, la face antérieure de la moelle cervicale avec, en outre, hydrocéphalie de tous les ventricules et kyste de la grande citerne. De plus, quelques taches pigmentaires isolées sur la convexité du cerveau et du cervelet.

LACKERBAUER (43) (1933). — Observation qui paraît voisine des précédentes. Femme de 42 ans; état des téguments non signalé; céphalée, vertiges, stupeur, paralysie d'un facial et des deux jambes; mort 6 mois après le début des accidents. Infiltration diffuse, noire, de tous les espaces leptoméningés du cerveau et de la partie supérieure de la moelle.

Dans les cas suivants, l'infiltration pigmentaire s'est étendue à toute ou presque toute la surface de l'axe nerveux :

MATZDORFF (50) (1923). — Un homme de 28 ans ne présente longtemps que des malaises généraux sans signification précise puis, tardivement, des signes de méningite, une névrite optique sans stase papillaire et meurt dans le coma après 7 mois de maladie; pas de nævi cutanés. Infiltration pigmentaire diffuse des méninges molles qui entoure aussi bien le cerveau que la moelle et forme une gaine continue autour des racines nerveuses et de la queue de cheval.

NETHERTON (56) (1936). — Cas presque identique au précédent. Garçon de 17 ans; depuis trois semaines, céphalée, perte de la mémoire, assoupissements et, en dernier lieu, vomissements, névralgies, prurit; mort après une deuxième trépanation, trois mois après le début. *Grand nævus* cutané de la face, du cou, du tronc, des bras, *nombreux nævi* sur le reste du corps. Toute l'arachnoïde est épaisse et brune sur la face inférieure du cerveau, du chiasma au pont; toute la moelle est entourée d'une gaine noire de 1 à 5 millimètres d'épaisseur, ainsi que les racines rachidiennes et la queue de cheval.

WEIDMAN et EIMAN (86). — A l'occasion de la présentation précédente de Netherton, les auteurs disent avoir observé un cas identique à tous points de vue chez un enfant mort avec des manifestations méningées cérébro-spinales et porteur de *nævi* pigmentaires qui couvraient le tiers de la surface totale des téguments.

Dans quelques cas, le mélanisme du névraxe a pu être le point de départ d'un mélanome malin, extensif et destructeur. Tels sont les cas de Hamill (31) (1908) et de Ford et Firor (26) (1924) ; ils seront rappelés au paragraphe des mélanomes malins (p. 512).

Ailleurs, ainsi que nous l'avons signalé à propos de la peau (p. 494), le mélanisme diffus des méninges molles (qui affecte avec prédilection la base de l'encéphale et le long de la moelle) s'accompagne à sa périphérie ou sur

la convexité du névraxe de taches pigmentaires plus ou moins abondantes. Ces cas, assez nombreux, seront envisagés au paragraphe des mélanoses (p. 504) et à celui des mélanomes malins (pp. 512 et 513) pour les deux cas de Weimann et d'Oberndorfer qui ont évolué en tumeur.

3° **Corrélations neuro-cutanées.** — Comme le mélanisme cutané, le mélanisme nerveux consiste dans une simple surcharge pigmentaire, sans réaction cellulaire des tissus, par des cellules caractéristiques de structure identique, rameuses ou dendritiques, les unes positives, les autres négatives à la dopa-réaction.

A la peau comme aux méninges, l'hyperpigmentation n'est pas immuable ; elle peut subir, spontanément, soit régression partielle et décoloration, soit accentuation et noircissement progressif ; ce dernier cas a été constaté sur la moelle, par Netherton, au cours de deux opérations à cinq semaines de distance.

Cliniquement, le mélanisme cutané n'entraîne aucune autre manifestation clinique que la surcoloration de la peau. Il en est de même pour les méninges dont le mélanisme reste longtemps complètement latent ; rappelons qu'il fut une surprise d'autopsie chez le malade de Van Bogaert, âgé de 41 ans. Ce n'est qu'à la longue que l'infiltration progressive des méninges molles finit par entraîner quelques troubles psychiques ou des signes d'hypertension cranienne sans symptômes de localisation.

Le mélanisme cutané s'accompagne habituellement de nævi pigmentaires plus ou moins étendus ; il en est de même pour le mélanisme méningé qui comporte souvent des taches pigmentaires isolées, surtout sur la convexité du cerveau (voir au chapitre suivant, celui des mélanoses, les cas de Virchow, Stœrck, Thorel, Schopper, Lua, Kiel, Spencer, Neuburger, Kraft, Akelaïtis, Schnitker et Ayer, Wilcox qui réunissent ces deux types de formations mélaniques).

Il est particulièrement intéressant de noter que, dans 5 observations sur 6 de mélanisme méningé, il existait un mélanisme cutané ou des nævi pigmentaires de la peau : grand mélanisme et nævi dans celle de Van Bogaert, monstrueux nævus en caleçon et nombreux nævi disséminés dans celle de Rokitansky, nombreux nævi sur le tronc et les jambes dans celle de Farnell et Globus, grand nævus du tronc, nombreux nævi sur le reste du corps dans celle de Netherton, nævi couvrant le tiers des téguments dans celle de Weidman et Eiman. Seul Matzdorff précise l'absence de nævi cutanés. Cette proportion de 5 sur 6 ne laisse pas d'être impressionnante en faveur d'une étroite corrélation entre les deux processus mélanogènes de la peau et des méninges.

Reste la question de l'hérédité du mélanisme. Alors que son rôle est indéniable, en dominance, pour le mélanisme cutané, aucune observation n'existe en sa faveur pour le mélanisme méningé ; mais on se rappellera que la latence de ce dernier n'attire pas l'attention vers lui et qu'il est très exceptionnel de pouvoir vérifier, anatomiquement, l'état des méninges chez plusieurs membres d'une même famille.

III. — Mélanoses

Sous ce nom nous engloberons les formations pigmentaires limitées, bien circonscrites, en taches ou en plaques, qui peuvent se voir aussi bien sur les téguments que sur les méninges molles.

1° **Peau.** — Il est inutile de décrire longuement les nævi pigmentaires cutanés, bien connus des dermatologistes et dont l'étude détaillée figure dans tous les ouvrages spécialisés. Rappelons seulement que les uns sont



Fig. 7. — Grand nævus pigmentaire et pileux, dit « en caleçon », et nævi disséminés chez un homme atteint d'une mélanose diffuse du névraxe et d'un volumineux mélanome dans un lobe frontal (voir fig. 17) (Bjórneboe).

plats, sans relief (lentigines, nævi spili), sans thèques næviques, c'est-à-dire sans groupements épidermiques ou dermiques, en amas, de cellules pigmentées. Les autres sont saillants (nævi cellulaires) grâce à une prolifération cellulo-conjonctive plus ou moins importante et comportent des thèques næviques. Les nævi pigmentaires sont souvent verruqueux ou pileux. Les cellules pigmentées sont tantôt des mélanophores, tantôt des mélanoblastes, c'est-à-dire tantôt négatives, tantôt positives à la dopa-réaction.

Les nævi pigmentaires sont rares dès la naissance ; ils augmentent en fréquence et en nombre, d'abord rapidement jusque vers 10 ans, puis len-

tement jusqu'à l'âge adulte (Kissmeyer) ; certains peuvent disparaître spontanément ; ils sont donc évolutifs. Ils ne sont pas héréditaires par eux-mêmes, malgré quelque apparence, et relèvent, à mon avis, d'un processus de dysinduction. Ils accompagnent souvent, on l'a vu, le mélanisme dont ils pourraient n'être qu'une modalité par accumulation localisée de cellules pigmentées ; mais souvent aussi ils existent seuls, sans mélanisme, plus fréquents, toutefois, chez les individus de carnation foncée.

Certains de ces nævi méritent un intérêt particulier, dans la question des mélanoses neuro-cutanées, en attirant l'attention par leur nombre ou par leur intensité. Chez nombre de sujets, les nævi pigmentaires frap-



Fig. 8. — Nævus en caleçon et nævi disséminés chez une fillette de 4 mois atteinte de mélanose diffuse et en taches du névraxe (Wilcox).

pent par leur abondance et se chiffrent par dizaines et même par centaines (nævi profus, lentiginose, état nævoïde). Chez d'autres, ils s'imposent par leurs grandes dimensions et l'on connaît le développement parfois énorme et même monstrueux que peuvent prendre les nævi pigmentaires, souvent verruqueux et pileux, dits alors « en bête sauvage », recouvrant un secteur important du corps, se systématisant, particulièrement sur le tronc, en gilet, en ceinture, en caleçon (fig. 7 et 8) et essaimant généralement, à leur périphérie, en taches plus petites. Malgré leur rareté clinique, ces diverses variétés de grands nævi se retrouvent avec une fréquence particulière dans les cas de mélanose méningée (voir p. 508).

Ce n'est pas ici le lieu de reprendre la discussion sur l'origine des cel-

lules pigmentées de la peau. La conception de Masson est de plus en plus admise, celle de leur origine ectodermique aux dépens des cellules de la gaine de Schwann des terminaisons nerveuses. Il n'est cependant pas sans intérêt de noter, dans quelques cas de mélanose neuro-cutanée, la coexistence d'une neurofibromatose de Recklinghausen (Berblinger (8), Björnebœ) (10), d'une gliose disséminée évoquant une syringomyélie (Hamill) (31) ou une sclérose en plaques (Bœsch) (13), montrant ainsi la possibilité d'une dysembryoplasie ectodermique commune et complexe.

2° **Système nerveux.** — Ce n'est pas forcer l'analogie que de comparer à des nævi pigmentaires cutanés les taches pigmentées, limitées et isolées, des méninges que mentionnent beaucoup d'observations de mélanose du système nerveux. Souvent ces taches sont les seules manifestations de la mélanose ; mais, plus souvent encore, elles coexistent avec un mélanisme des méninges molles, c'est-à-dire, on l'a vu, avec une pigmentation étendue, en nappe diffuse mal limitée.

Les groupes suivants d'observations illustrent les diverses modalités de mélanose méningée :

a) Taches isolées. — En une ou quelques zones limitées du névraxe existe une plaque pigmentée assez étendue, bien limitée, à bords précis qui rappelle un nævus spilus de la peau, une tache café au lait de la maladie de Recklinghausen. En voici deux exemples :

Shapiro et Kellert (75) (1937). — Femme de 31 ans, céphalées occipitales droites, taches dans le champ visuel, troubles psychiques (alternances d'apathie et d'excitation), hémorragie méningée terminale; pas d'indication sur l'examen de la peau. Pigmentation noire du pôle occipital droit, dominant sur le cuneus, les faces interne et externe de ce pôle, la profondeur des sillons de cette région. Le reste de l'axe cérébro-spinal est normal.

Kessler, cas I (39) (1937). — Enfant de 5 ans; pas d'observation clinique. Trouvaille d'autopsie : une tache grise sur la face orbitaire du lobe frontal droit, du pôle frontal au chiasma optique; une autre tache étendue sur le pont et la moitié droite de la moelle cervicale; quelques rares petites taches sur l'hémisphère gauche.

b) Taches multiples. — Ces taches mélaniques sont petites, arrondies, bien limitées, identiques aux lentigines cutanées. Comme elles, elles sont plates ou légèrement saillantes aussi bien vers l'arachnoïde que vers le cortex cérébral ou médullaire qu'elles dépriment légèrement sans cependant pénétrer dans sa substance dont elles se laissent détacher facilement. A ce stade, elles ne sont ni envahissantes ni destructives. Les six observations suivantes en sont des exemples :

Grahl (29) (1906). — Nouveau-né féminin; grand *nævus en caleçon*, nombreux *nævi* sur tout le corps. Nombreuses taches pigmentaires symétriques sur la base du cerveau, le pont, les pédoncules cérébelleux, le quatrième ventricule; moelle normale.

Binsack (9) (1912). — Nouveau-né féminin; grand *nævus en caleçon*, nombreux *nævi* sur le reste du corps. Taches pigmentaires symétriques sur toute la face inférieure du cerveau; pont, cervelet, bulbe normaux.

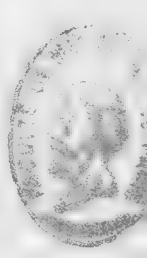
MacLachlan (148) (1914). — Enfant de 2 mois; nombreux *nævi* cutanés étendus et symétriques. Taches noires symétriques sur le cortex, le pont, le long des sillons cérébelleux.

Berblinger (8) (1915). — Enfant de 8 mois; 190 *nævi* disséminés sur tout le corps, symétriques, particulièrement nombreux sur les pieds puis sur le reste des membres inférieurs; neurofibromatose cutanée; forte hydrocéphalie. Taches pigmentaires multiples sur la face inférieure de l'encéphale et dans le sillon de l'hippocampe; petit gliome protubérantiel; bulbe et moelle normaux.

Hesse (34) (1923). — Homme de 64 ans; parésie des membres inférieurs; pas de nævi cutanés. Nombreuses taches lenticulaires sur le cerveau (convexité et surtout base), la face dorsale de la moelle, les nerfs rachidiens et les ganglions spinaux.

Heilmann (33) (1931). — Femme de 37 ans; céphalée comme seul symptôme; nombreuses *lentigines* sur le tronc et les bras. Nombreuses taches et quelques stries noires sur tout le cerveau (surtout à sa base), le pont; gaine pigmentaire autour des nerfs craniens; moelle normale.

Dans d'autres observations, dont on trouvera plus loin (pp. 510 et suiv.) les détails, une ou deux de ces taches ont subi une évolution tumorale en mélanome plus ou moins extensif dans le cerveau ou le cervelet (Oberndorfer, Minelli, Bœsch, Weimann, Baumecker, Foot et Zeek, Bailey, Becker), dans la moelle (Hirschberg-Pick, Boit, Esser, Lindbom, Kœlichen, Schmid, De Blasi), à la fois dans le cerveau et dans la moelle (Ehnmark et Jacobowsky).



c) Taches limitées et traînées. — Dans plusieurs cas, la pigmentation se présente à la fois sous forme de taches noires bien limitées, à la surface des circonvolutions cérébrales ou sur le reste du névraxe et sous celle de traînées ou coulées noires ou grises, à bords assez précis, le long ou dans la profondeur des scissures ou des sillons cérébraux, le long des artères.

Garcin, Bertrand, Thévenard et Schwob (27) (1933). — Homme de 31 ans; crises d'épilepsie jacksonienne depuis quatre mois, caractère inquiet, irritable, puis torpeur et confusion; pas de céphalée ni d'hypertension cranienne; téguments normaux. Taches disséminées ou confluentes sur tout le cortex cérébral (fig. 9), dans le fond des scissures, sur le cervelet, la moelle; longues traînées mélaniques le long des sillons antérieur et postérieur de la moelle.

Lecouturier, Ley, Titeca et Van Bogaert (41) (1939). — Garçon de 4 ans; agité, caractère difficile, crises convulsives oculaires puis des membres supérieurs, vomissements, énorme hydrocéphalie; très nombreux *nævi* pigmentaires sur tout le corps dont beaucoup sont volumineux, verruqueux et pileux. Nombreuses taches pigmentaires isolées et confluentes sur la convexité des hémisphères (surtout les lobes temporaux) et le cervelet; stries et coulées gris noirâtre le long des circonvolutions.

Signalons encore trois observations, celles de Pol, d'Omodei-Zorini et de Dieckmann, dans lesquelles, ce type de mélanose méningée s'est élevé au stade de tumeur ; on les retrouvera plus loin (p. 513).

d) Infiltration en nappe diffuse et en taches. — C'est là l'éventualité la plus fréquente, très comparable à celle que réalise le mélanisme cutané



Fig. 9. — Taches et coulées mélaniques du cortex cérébral (Garcin, Bertrand, Thévenard et Schwob).

quand il s'accompagne, ce qui est la règle, de nævi pigmentaires plus ou moins nombreux sur les téguments (voir p. 494). L'infiltration en nappe diffuse s'étend généralement sur la base de l'encéphale et particulièrement dans l'étage moyen de la base du crâne, alors que les taches isolées se disséminent, plus ou moins nombreuses, à la périphérie de cette nappe ou sur le reste du névraxe, notamment le long des scissures et sillons du cerveau. L'infiltration est parfois assez épaisse pour engainer la moelle,

la queue de cheval, les nerfs craniens ou rachidiens le long de leur trajet dans les espaces arachnoïdiens. En voici les observations :

Virchow (85) (1859), la première des observations de mélanose nerveuse. — Homme de 30 ans; parésies progressives, à la fin cécité presque complète; peau normale. Infiltration diffuse de la base du cerveau (surtout entre le chiasma optique et le pont), le cervelet, formant gaine autour de la queue de cheval, des nerfs rachidiens et de plusieurs nerfs craniens (I, III, V, VII, VIII); nombreuses taches sur la convexité de l'hémisphère cérébral droit et sur la moelle.

Stoerk (79) (1904). — Homme de 31 ans; signes d'hypertension cranienne, diplopie, paraplégie; pas de nævi cutanés. Infiltration diffuse en marmorisation de la base du cerveau et du cervelet, de la moelle; gaine autour de la queue de cheval; nombreuses petites taches sur le cortex cérébral; un nodule dans le troisième ventricule.

Thorel (80) (1907). — Homme de 43 ans; signes de compression médullaire; pas d'anomalies pigmentaires de la peau. Coloration gris fumée diffuse de la base du cerveau, du bulbe olfactif, du chiasma, du pont, du bulbe; taches sur un nerf optique, la face inférieure d'un lobe temporal, le cervelet, le nerf acoustique, le nerf facial, la face postérieure de la moelle cervicale; longue bande sur la face postérieure de la moelle dorsale; gaine épaisse autour de la queue de cheval.

Schlesinger et Schopper (71) (1912), Schopper (74) (1913) — Femme de 59 ans; paraparésie, vertiges, baisse de la vue et de l'ouïe, signes de méningite; nombreux *nævi* pigmentaires en lentigines sur le tronc. Teinte gris foncé diffuse de la base du cerveau, des deux faces du cervelet, prédominant le long des artères; plaque sur le chiasma; taches le long de l'artère basilaire, sur la face inférieure des bulbes olfactifs, des lobes temporo-pariétaux; gaine autour de presque tous les nerfs craniens dans leur trajet arachnoïdien (fig. 10); taches et traînées sur la moelle (surtout sur sa face postérieure et dans la région lombaire), la queue de cheval (fig. 11).

Lua (47) (1914). — Homme de 21 ans; coma subit puis signes imprécis de méningite cérébro-spinale ou de tumeur cérébrale, cécité progressive; nombreux *nævi* pigmentaires et pileux, étendus, sur tout le corps et particulièrement la hanche et la cuisse gauches. Infiltration brun gris de la pie-mère sur la base du cerveau, le cervelet; nombreuses petites taches sur les faces latérales du cerveau; petit kyste séreux du cervelet; gaine épaisse autour de la moelle, surtout sur sa face dorsale.

Kiel (40) (1922). — Homme de 31 ans; pas de signes neurologiques, coma en deux jours; rien sur la peau ni sur les muqueuses. Infiltration diffuse de toute la base du cerveau, du cervelet, sur le pont, le bulbe, la moelle; gaine autour de l'hypophyse, des nerfs craniens et rachidiens; taches sur la convexité du cerveau, ses pôles antérieurs et postérieurs et le long des scissures.

Spencer (77) (1923). — Femme de 36 ans; signes imprécis d'hypertension cranienne; rien sur la peau. Coloration gris-brun foncé de la face inférieure du lobe olfactif et du cervelet, du pont, de la face antérieure de la moelle; nombreuses taches sur le cortex cérébral, le cervelet; tumeurs mélaniques dans un poumon, le foie, le tissu rétropéritonéal.

Neuburger (57) (1924). — Femme de 54 ans; signes indécis de tumeur cérébrale; pas de nævi cutanés. Infiltration diffuse en gaine de 5 millimètres d'épaisseur autour de toute la moelle; flaques et taches sur la convexité et la base du cerveau (surtout dans sa moitié antérieure et autour des nerfs optiques); forte hydrocéphalie interne.

Kraft (42) (1929). — Fille de 14 ans; signes d'hypertension cranienne sans localisation; rien sur la peau. Coloration de gris foncé à noir de toute la base du cerveau, du cervelet, des bulbes olfactifs, du chiasma, de la face postérieure de la moelle dorsale et lombaire; taches sur la convexité du cerveau, la toile et les plexus choroïdiens.

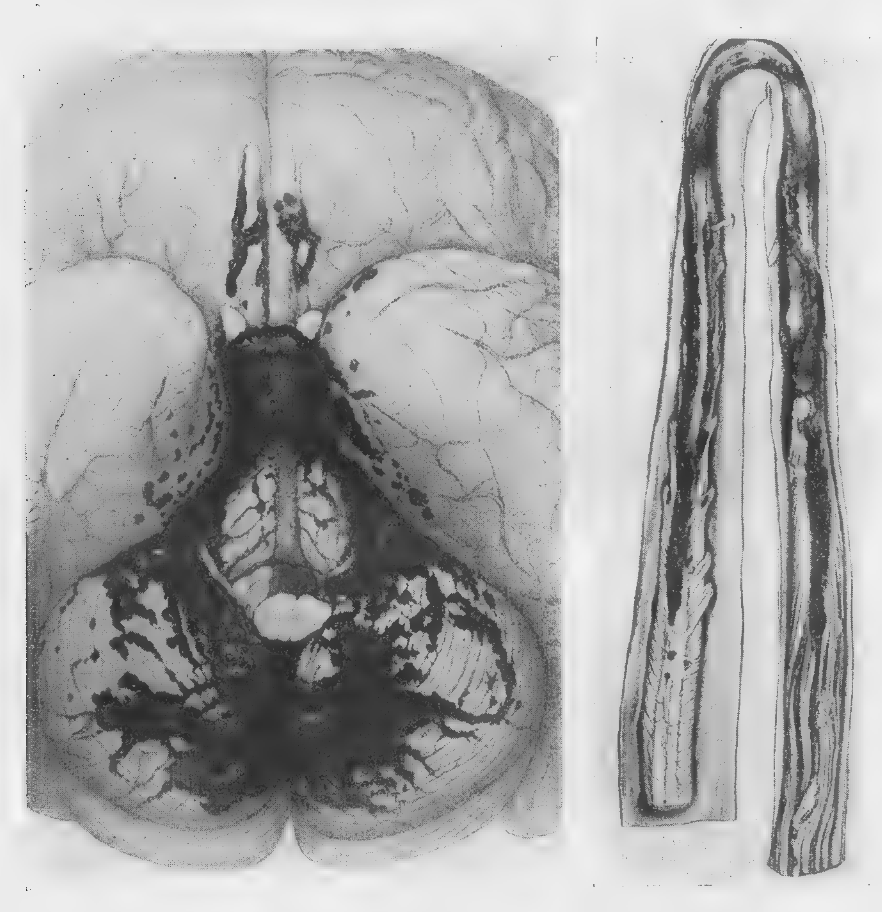


Fig. 10. — Mélanose diffuse et en taches de la base de l'encéphale (Schopper).

Fig. 11. — Mélanose en taches et en coulées de la pie-mère médullaire (face postérieure) (Schopper).

Akelaïtis (2) (1935). — Homme de 82 ans; quelques vertiges depuis plusieurs mois puis coma brusque; rien sur la peau. Couleur brun-noir diffuse sur la convexité et la face interne des hémisphères cérébraux (fig. 12); nombreuses taches sur la base et les pôles du cerveau, sur la partie supérieure de la moelle cervicale.

Schnitker et Ayer (71) (1938). — Femme de 49 ans; depuis 3 ans paraparésie

puis signes d'hypertension cranienne; *lentigines* disséminées sur la face et les mains. Infiltration mélanique diffuse sur la base du cerveau (du chiasma au pont), du cervelet, le long de toute la moelle (où elle atteint 3 millimètres d'épaisseur)

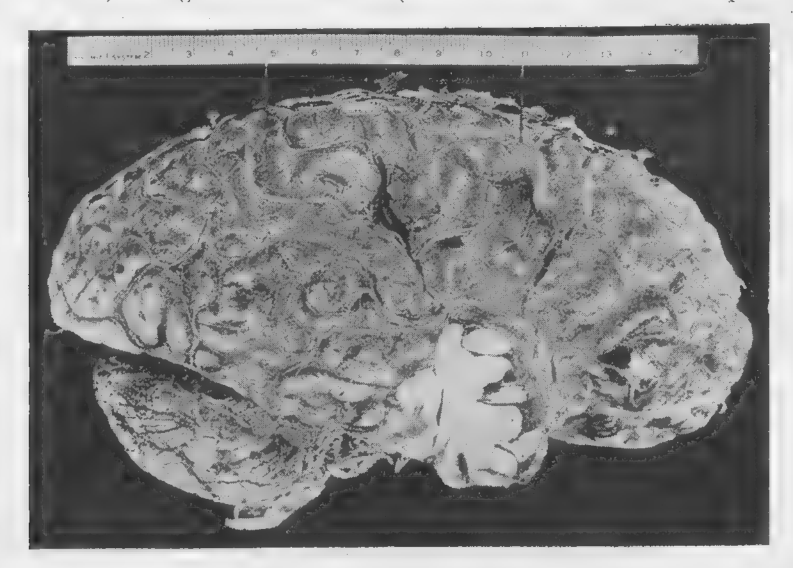


Fig. 12. — Mélanose diffuse et quelques taches pigmentaires sur un hémisphère cérébral (Akelaïtis).

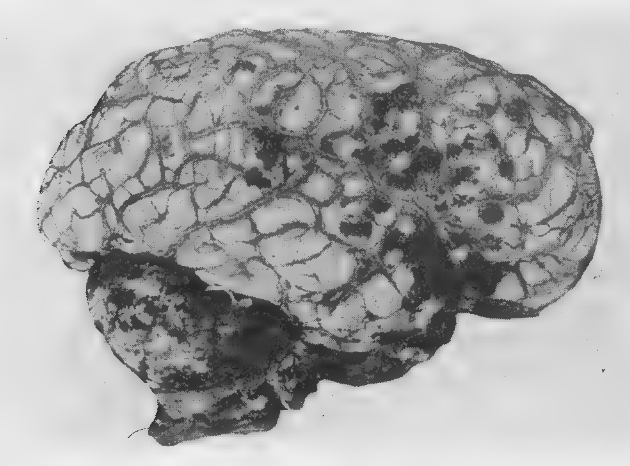


Fig. 13. — Plaques et taches mélaniques sur la face droite de l'encéphale (Schnitker et Ayer).

(fig. 14); nombreuses taches et plaques le long de la scissure de Sylvius, sur la convexité du cerveau, la face inférieure des lobes occipitaux, les pédoncules, le pont, le cervelet (fig. 13); gaine autour de plusieurs racines rachidiennes.

Wilcox (88) (1939). — Fillette de 4 mois; signes d'hypertension cranienne, forte hydrocéphalie; grand *nævus en caleçon*, nombreux nævi sur le cuir chevelu, le tronc, les extrémités (fig. 8). Pigmentation diffuse de la face inférieure des lobes frontaux et temporaux, du cervelet; nombreuses taches sur la convexité des lobes du cerveau, les scissures de Sylvius, les plexus choroïdes, le long de la moelle.

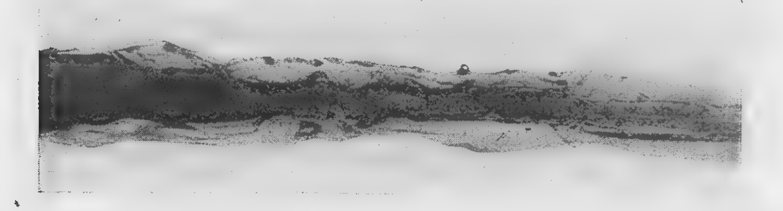


Fig. 14. — Infiltration mélanique diffuse de la face antérieure de la moelle (Schnitker et Ayer).

A cette liste on ajoutera l'observation de Weimann, avec nævi cutanés et tumeur du cerveau (voir p. 513).

3° **Corrélations neuro-cutanées.** — Si l'on considère la rareté des observations de mélanose du système nerveux, on ne peut qu'être frappé par la fréquence, parmi elles, des cas de mélanose cutanée traduite par l'abondance ou l'importance des nævi pigmentaires. Sur 31 observations de mélanose méningée constituée par des taches pigmentaires des méninges molles, avec ou sans infiltration diffuse, 6 ne font aucune mention de l'état de la peau. Sur les 25 restantes, 15 indiquent la présence de formations pigmentaires cutanées anormales : mélanisme dans un cas (Van Bogaert) ; nævi nombreux et étendus dans 9 cas (Schopper, Lua, MacLachlan, Berblinger, Weimann, Heilmann, Farnell, Schnitker, Lecouturier) ; grand nævus en caleçon et nævi disséminés dans 5 cas (Rokitansky, Grahl, Binsack, Netherton, Wilcox). Cette proportion élevée, de 15 sur 25, c'est-à-dire de 60 o/o, démontre l'existence d'une corrélation nette entre les deux processus congénitaux de mélanose anormale dans les téguments et l'axe cérébro-spinal, tous deux d'ailleurs d'origine ectodermique.

Si l'on entre dans le détail de ces observations, on remarque que la mélanose cutanée sous forme de nævi est nettement plus fréquente lorsque la mélanose méningée est formée exclusivement de taches pigmentaires isolées, næviformes, sans pigmentation diffuse de mélanisme, sans formation tumorale importante de mélanome. Sur 10 cas de cet ordre, on en compte 7 qui comportent des nævi pigmentaires nombreux (MacLachlan, Berblinger, Heilmann, Lecouturier) ou monstrueux en caleçon (Grahl, Binsack, Oberndorfer) ; la proportion devient alors de 70 o/o. Si la mélanose méningée procède à la fois en grandes nappes diffuses et en taches isolées (11 observations) il n'en est plus que 4 cas qui signalent une mélanose cutanée (36 o/o) dont 3 en nævi abondants (Schopper, Lua, Schnitker) et 1 grand nævus en caleçon (Wilcox).

La structure des mélanoses nerveuses est très voisine de celle des mélanoses cutanées. Les cellules mélaniques des unes comme des autres sont essentiellement polymorphes : dendritiques ou rameuses, fusiformes, arrondies ou ovalaires, épithélioïdes et souvent alors polygonales par tassement. Ce polymorphisme se retrouve à la peau comme dans les méninges aussi bien d'un cas à l'autre que d'un secteur à l'autre d'une même mélanose. Dans les deux tissus, ces cellules sont les unes positives, les autres négatives à la dopa-réaction. Quant à leur agencement, les cellules des méla-

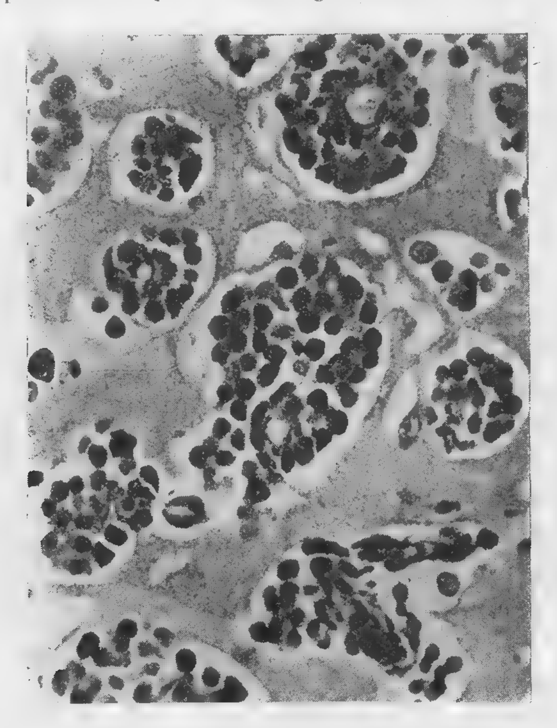


FIG. 15. — Disposition pseudo-alvéolaire des cellules mélaniques dans la mélanose méningée de la figure 9 (GARCIN, BERTRAND, THÉVENARD et SCHWOB).

noses méningées s'orientent presque toujours le long et autour des vaisseaux, comme déjà à l'état physiologique (voir p. 491), et cela jusque dans leurs plus fines ramifications (voir p. 496 et fig. 5) ; ce groupement périvasculaire si caractéristique le serait aussi pour Halkin (30) dans de nombreux nævi cutanés pigmentaires, au moins à leur début. Enfin les mêmes types variés d'architecture cellulaire se voient dans les deux mélanoses : infiltrats diffus, amas grands ou petits, disposition pseudo-alvéolaire qui, dans les mélanoses méningées, rappelle les thèques des nævi cutanés saillants (fig. 15).

IV. — Mélanomes.

Dans ce groupe de faits, les formations mélaniques s'élèvent, par leur prolifération, au rang de masses tumorales circonscrites dont il n'est pas toujours aisé de discerner si elles restent bénignes, bien limitées, non infiltrantes, peu ou pas évolutives, non infectantes ou si elles sont déjà devenues malignes, extensives, destructrices, métastasiantes.

Ici encore, l'analogie est grande entre les tumeurs mélaniques de la peau et celles du système nerveux.

1° **Peau.** — Il est inutile de rappeler les caractères cliniques et histologiques des mélanomes cutanés ; on en trouvera aisément ailleurs d'excellentes descriptions (*). Notons seulement qu'il peut être difficile de distinguer, cliniquement et histologiquement, le moment où un mélanome bénin (nævus cellulaire pigmenté, nævus bleu) devient malin. D'autre part, un mélanome que le microscope montre en évolution maligne à son début n'a pas toujours une évolution clinique rapide ; il peut rester stationnaire pendant plusieurs mois ou années et même, quoique exceptionnellement, disparaître spontanément. On sait aussi que l'évolution maligne est plus fréquente pour les nævi très pigmentés ou verruqueux ou géants que pour les nævi non saillants ou peu pigmentés.

Remarquons encore que, si les mélanomes malins se développent souvent sur un nævus pigmentaire antérieur ou sur une mélanose précancéreuse de Dubreuilh, ils peuvent aussi se former en peau normale ; la fréquence de cette dernière éventualité (que nous verrons aussi se réaliser pour les mélanomes méningés) est diversement appréciée par les auteurs : 36,7 o/o pour Horwitz, 50 o/o pour Broders et McCarthy, 60 o/o pour Farrell, 75 o/o pour Miescher.

Rappelons enfin le polymorphisme cellulaire des mélanomes aussi bien bénins que malins. Leurs cellules sont tantôt rameuses ou dendritiques, tantôt fusiformes ou rubanées, tantôt épithélioïdes, tantôt arrondies, d'un cas à l'autre, d'un secteur à l'autre, d'où les termes de nævo-épithéliomes, nævo-sarcomes, nævo-carcinomes selon le type histologique, de chromatophoromes, mélanocytomes, mélanoblastomes, mélanocytoblastomes selon la morphogenèse, utilisés par les divers auteurs, et que l'on retrouve pour les mélanomes du névraxe.

2° **Système nerveux.** — Comme pour les téguments, il est souvent impossible d'affirmer à l'œil nu qu'une formation pigmentée du névraxe est encore bénigne ou déjà maligne. Il ne saurait être question de malignité quand les petites taches mélaniques lentiginiformes ou næviformes, pla-

(*) Voir, entre autres, les articles de Traités de Miescher (52) (1933), de Fr. Woringer (90) (1936), les articles généraux d'Ewing (22) (1930), de Farrel (24) (1932), d'Affleck (1) (1936).

tes ou en relief, qui se voient en abondance dans presque tous les cas de mélanose, restent confinées dans les leptoméninges et se laissent facilement détacher, avec la pie-mère, du parenchyme nerveux sous-jacent. Le diagnostic devient beaucoup plus incertain quand l'infiltration mélanique, suivant les artères, pénètre en fin réseau dans la profondeur des sillons et de leurs ramifications (voir p. 496 et fig. 5) et lorsque certains points de ce réseau prolifèrent en nodules mélaniques plus ou moins volumineux, ces nodules paraissent alors intra-cérébraux alors que, en réalité, ils res-

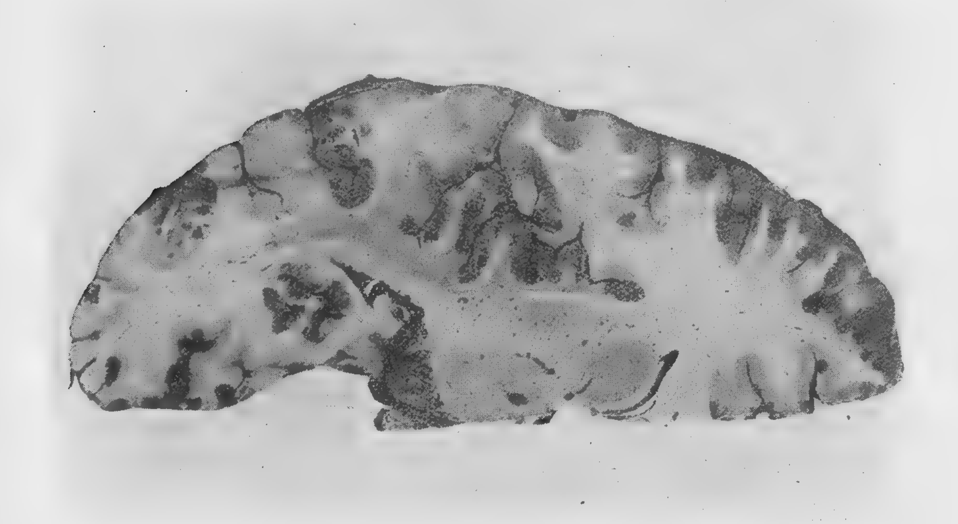


Fig. 16. — Petits nodules mélaniques en apparence intra-cérébraux, en réalité restés méningés, dans les expansions de la pie-mère le long des scissures et sillons (Garcin, Bertrand, Thévenard et Schwob) (voir même cas, figure 9).

tent méningés et n'intéressent la substance nerveuse que par simple refoulement (fig. 16). Un examen histologique complet et minutieux est alors nécessaire pour affirmer la malignité en montrant la pénétration authentique de la substance nerveuse par des formations pigmentées riches en figures de divisions cellulaires.

Cependant, dans nombre d'observations, la malignité d'un mélanome ne fait aucun doute en raison de son siège profond, intra-parenchymateux, de son volume, de l'irrégularité de ses limites, de la destruction des tissus voisins ou même, dans quelques cas, de l'existence de métastases (Poll (66), Boit (14), Binsack (9), Spencer (77), Ehnmark et Jacobowsky (20), Baumecker (5), Foot et Zeek, cas II (25), Schnitker et Ayer) (73).

Une nouvelle difficulté se présente alors, celle d'établir si une formation mélanique des méninges ou du névraxe est primitive, par prolifération locale d'une mélanose elle-même primitive de la pie-mère, ou si elle est secondaire à un mélanome malin à distance, cutané, muqueux, oculaire ou même, exceptionnellement, viscéral. Cette question peut généralement être résolue, après recherche minutieuse, par la constatation d'un mélanome malin antérieur dans un autre secteur de l'organisme. En voici deux exemples :

Pilliet (64) (1887). — Homme de 35 ans; piqueté abondant de petites taches ou granulations mélaniques parsemant la surface des circonvolutions, pénétrant peu dans la substance grise, de facile décortication, tout comme dans beaucoup de mélanoses primitives. Cependant, les accidents cliniques (agitation, troubles psychiques, sans signes de localisation) ont débuté presque brusquement peu après l'exérèse d'un mélanome malin d'une région claviculaire; de plus il existe de nombreux mélanomes dans les téguments, les poumons, le foie.

Dobbertin (19) (1900). — Homme de 46 ans; signes d'hypertension cranienne et de compression médullaire; téguments normaux. Taches noires pie-mériennes sur la face inférieure des deux lobes occipitaux et d'un lobe temporal, sur le bulbe, le pont, la face postérieure de la moelle; une tumeur intra-cérébelleuse, deux nodules noirs comprimant la moelle. Donc aspect de mélanose primitive, mais énucléation d'un œil huit ans auparavant (sans détails plus précis).

C'est en raison de ces difficultés ou de l'incertitude des renseignements que j'ai éliminé de la liste des mélanoses primitives du système nerveux les observations de Kawashima (38), Hassin et Bassœ (32), Bell (7), Vigano (84), Gordon (28), Burns Pleves (17), Jakob (36), Neri et Serra (55).

Sous ces diverses réserves, on peut ranger parmi les mélanomes malins du système nerveux les observations suivantes, dans lesquelles il est spécifié que le départ en était méningé ou qu'aucun autre mélanome malin n'existait dans l'organisme. Selon la modalité de la mélanose méningée coexistante, ces observations ont été réparties en quatre groupes.

a) Mélanome sur mélanisme.

Hamill (31) (1908). — Homme de 40 ans, symptomatologie très imprécise; téguments non décrits. Mélanisme diffus de la base du cerveau, du cervelet, de la moelle (gaine dans la région cervico-dorsale); pigmentation des plexus choroïdes; destruction du vermis supérieur du cervelet par une tumeur noire; syringomyélie (?).

Ford et Firor (26) (1924). — Homme de 49 ans; paraplégie, diagnostic de section complète de la moelle puis paralysie faciale; état de la peau non indiqué. Infiltration pigmentaire diffuse de la base du cerveau; quelques taches disséminées sur la moelle; gaine autour de la queue de cheval et des nerfs rachidiens; une tumeur de la moelle vers D III, une petite tumeur en saillie dans le ventricule latéral droit (région de l'hippocampe).

b) Mélanome sur mélanose disséminée.

Oberndorfer (59) (1903). — Fillette de 8 mois, énorme hydrocéphalie; très *nombreux nævi* pigmentaires plus ou moins étendus sur tout le corps (aspect de panthère). Taches mélaniques symétriques disséminées sur tout le cortex cérébral,

pigmentation en réseau du cervelet, des ventricules cérébraux; tumeur du cervelet de structure endothéliomateuse.

Pol (66) (1905). — Homme de 59 ans; hémiparésie droite, céphalée; sur la nuque, plusieurs *nævi* pigmentaires à peine saillants, souvent confluents, dont plusieurs pénètrent de 7 millimètres dans la peau et envoient des expansions pigmentées sur une profondeur de 15 millimètres, adénopathie cervicale (donc *nævo-cancer*). Pigmentation en réseau du cervelet; taches noires disséminées, non symétriques, sur toute la convexité du cerveau, le cervelet, le pont, les faces antérieure et postérieure de la moelle; gaine autour de la queue de cheval; une tumeur mélanique de 5 × 4 centimètres dans un lobe frontal, deux tumeurs voisines plus petites; noyaux mélaniques dans l'œsophage, les ganglions cervicaux, médiastinaux, mésentériques, l'estomac, le long de l'intestin grêle, le foie, les testicules.

Bœsch (13) (1912). — Homme de 43 ans. Depuis 7 ans troubles de la marche, symptômes de la série syringomyélique; état de la peau non signalé. Nombreuses petites taches noires sur la base du cerveau (surtout vers le chiasma et le pont); volumineuse tumeur mélanique entre le bulbe et le cervelet, avec nappe de pigmentation brune de la pie-mère à ce niveau (formée de nombreuses petites taches coalescentes). Pas de coloration du pont, du cervelet, de la moelle. Nombreux éléments lenticulaires de sclérose en plaques dans la substance blanche des hémisphères et de la moelle.

Koelichen (41) (1916). — Homme de 25 ans. Depuis 3 ans troubles progressifs de compression médullaire; état de la peau non mentionné. Infiltration diffuse et en tache de toute la pie-mère spinale; tumeur de la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure; pas d'autopsie du crâne.

Weimann, cas I (87) (1923). — Femme de 27 ans; céphalée ancienne, progressive, hémiplégie spasmodique droite puis gauche; *nombreux nævi* cutanés sur tout le corps dont l'un, sur le côté gauche de la poitrine, montre une *évolution maligne* au microscope; yeux normaux; Mélanose diffuse en réseau sur toute la face inférieure du cervelet, du pont, du bulbe; nombreuses taches noir foncé sur toute la convexité du cerveau; tumeur mélanique du volume d'une petite pomme dans l'hémisphère gauche avec épaississement noir foncé des leptoméninges à ce niveau; moelle non examinée; pas de métastases viscérales.

Omodei-Zorini (60) (1924). — Femme de 46 ans. Depuis 6 semaines hypertension cranienne et troubles cérébelleux; peau, muqueuses, yeux normaux. Stries noires sur les faces latérales du cervelet; tumeur mélanique encapsulée entre le cervelet et la moelle, ni extensive ni destructrice.

Ehnmark et Jacobowsky (20) (1926). — Homme de 61 ans. Depuis 4 mois signes d'hypertension cranienne; état de la peau inconnu. Infiltration mélanique diffuse du cerveau, du cervelet, de la moelle; deux mélanomes malins, l'un dans le cerveau, l'autre dans la moelle; noyaux mélaniques dans le foie.

Ringertz, cas I (67) (1926). — Femme de 61 ans; paraplégie progressive; pas de nævi cutanés. Nappe grisâtre et taches brunes sur la moelle lombaire; tumeur fusiforme gris-noir intramédullaire (D XII-L I); pas de pigmentation de la pie-mère à ce niveau.

Baumecker (5) (1929). — Femme de 28 ans; hémiplégie droite, stase papillaire; état de la peau inconnu. Pigmentation diffuse de la base du cerveau, taches disséminées sur l'hémisphère cérébral gauche; à ce niveau, volumineuse tumeur intracérébrale; métastases dans les poumons, les surrénales.

Dieckmann (18) (1930). — Garçon de 12 ans. Pas d'observation clinique. Pas de mélanose cutanée ni viscérale. Nombreuses taches noires disséminées sur le cer-

veau; longue trainée pigmentée sur la face dorsale de la moelle dorsale; volumineux mélanome dans un lobe temporal avec pigmentation de la pie-mère sus-jacente; autre tumeur près des tubercules quadrijumeaux.

Foot et Zeek, cas I (25) (1931). — Homme de 40 ans. Signes d'hypertension cranienne, irritabilité croissante, idéation lente; pas de nævi cutanés. Nombreuses taches noires sur la base de l'encéphale, les lobes frontaux, la scissure de Sylvius, les ventricules; une tumeur mélanique intra-cérébrale de 25 millimètres de diamètre dans un plexus choroïde.

Bailey et Bucy (4) (1933). — Fille de 12 ans; signes d'hypertension cranienne, troubles de l'équilibre, hydrocéphalie; pas de mélanose cutanée ni viscérale. Nombreuses petites taches noires sur tout le cortex cérébral; deux tumeurs brun-noir intra-cérébelleuses de 3 × 4 centimètres.



Fig. 17. — Volumineuse tumeur mélanique du lobe frontal chez un homme porteur d'un nævus en caleçon et de nombreux nævi cutanés (voir même cas, figure 7) (Bjórneboe).

Bjórneboe (10) (1935). — Homme de 37 ans; signes de tumeur cérébrale; grand *nævus en caleçon*, pigmentaire et pileux, innombrables nævi cutanés, en partie saillants et pileux, sur le visage et les quatre membres (fig. 7); neurofibromatose cutanée. Infiltration diffuse de la pie-mère par des cellules pigmentées au-dessus du pont; volumineuse tumeur noire dans un lobe frontal (du pôle à la scissure de Sylvius), infiltration pigmentaire très limitée (taches de 5 millimètres) de la pie-mère au niveau de la partie saillante de la tumeur (fig. 17); moelle normale.

Winkelman, Gotten et Silverstein (89) (1936). — Observations très brèves de deux cas de « mélanoblastose primitive des méninges » : signes et présence de tumeur intra-cérébrale; absence d'autres mélanomes dans l'organisme.

Becker (6) (1936). — Homme de 46 ans; signes de tumeur cérébrale, hydrocéphalie; état de la peau non signalé. Petites taches noires sur la convexité du cerveau; tumeur mélanique paracérébelleuse.

c) Mélanome avec ou sans mélanose locale.

Dans ce groupe d'observations, il n'existe, en plus d'un mélanome malin développé dans le parenchyme nerveux, qu'une infiltration mélanique discrète, d'ailleurs inconstante de la pie-mère au niveau même de la tumeur ; le reste des méninges est normal macroscopiquement. Ces observations laissent donc un doute sur l'origine de ces tumeurs ; il est difficile de distinguer si la pigmentation locale de la pie-mère est primitive ou secondaire par rapport au mélanome sous-jacent.

Minelli (53) (1926). — Homme de 33 ans. Depuis six semaines hémiparésie gauche progressive, signes d'hypertension cranienne; pas de mélanomes cutanés ni viscéraux. Deux tumeurs mélaniques à la surface d'une circonvolution frontale ascendante, pénétrant dans le cortex jusqu'au lobule paracentral; pie-mère normale, sauf quelques points noirs au niveau d'une tumeur.

Hirschberg (35) (1906), Pick (63) (1906). — Même malade dont l'observation a été publiée séparément par ces deux auteurs. Femme de 67 ans; paraplégie; pas de mélanose cutanée ni viscérale. Tumeur mélanique intra-médullaire de D xi à L i; six petites taches noires de la pie-mère au niveau de la tumeur.

Schmid (72) (1926). — Homme de 71 ans; paraplégie progressive depuis 18 mois; peau, viscères normaux. Tumeur mélanique intra-médullaire en D vii-viii; six taches noires en stries sur la pie-mère au niveau de la tumeur. Le reste des méninges molles est d'apparence normale, mais nombreuses cellules pigmentaires isolées dans la pie-mère.

Ringertz, cas II (67) (1926). — Femme de 59 ans; paraplégie progressive; pas de nævi importants. Tumeur mélanique de la moelle en D ix-xi; rien ailleurs.

De Blasi (11) (1930). — Femme de 71 ans; signes de tumeur de la moelle; état de la peau inconnu. Tumeur mélanique intra-médullaire en D x-xi; une strie noire de la pie-mère à ce niveau.

Foot et Zeek, cas II (25) (1931). — Homme de 45 ans. Depuis 6 semaines signes d'hypertension cranienne; état de la peau non signalé. Deux tumeurs mélaniques, l'une dans un lobe temporal, l'autre dans l'insula du même côté; méninges normales; une douzaine de petits noyaux métastatiques dans les deux poumons.

d) Mélanomes dure-mériens.

Certains auteurs éliminent du groupe des mélanomes primitifs des méninges quelques observations dans lesquelles une tumeur mélanique s'est développée à l'intérieur ou même en dehors de la dure-mère médullaire, sans connexion apparente avec les leptoméninges. Étant donné que les cellules mélaniques n'existent que dans les méninges molles, ils pensent que ces tumeurs sont vraisemblablement secondaires et non d'origine méningée. Oberling (58) a cependant fait remarquer que, en de nombreux points du névraxe, les méninges molles pénètrent dans la dure-mère,

notamment au niveau des granulations de Pacchioni, sur une grande partie de la convexité du cerveau (en particulier sur le lobe frontal), à la base du cerveau (surtout vers la selle turcique), le long du ligament dentelé de la moelle et autour des racines rachidiennes. On peut donc admettre que ces mélanomes en apparence dure-mériens se sont, en réalité, développés dans ces expansions pie-mériennes. Aussi doit-on faire état des quatre observations suivantes :

Boit (14) (1907). — Homme de 51 ans; paraplégie; pas de nævi cutanés. Deux tumeurs mélaniques de la face externe de la dure-mère dorsale (D VIII-XI et D XI); quelques taches noires au voisinage immédiat d'une des masses; cerveau et méninges molles craniennes et rachidiennes normales; quelques très petits nodules noirs dans la rate et le foie.

Esser (21) (1907). — Homme de 32 ans; paraplégie; plusieurs *nævi* cutanés dont un verruqueux sur un flanc. Tumeur extra-durale sur le flanc droit de la moelle en D I-II; méninges molles normales.

Lindbom (46) (1912). — Femme de 45 ans; paraplégie; 8 *nævi* cutanés assez importants sur le tronc et les extrémités. Tumeur noire dans l'épaisseur de la dure-mère cervicale au niveau de C I-III; méninges molles normales.

Van Bogaert et Verbrugge (83) (1934). — Homme de 38 ans; paraplégie progressive; nævi cutanés non signalés. Tumeur pigmentée extra-dure-mérienne de la moelle dorsale (D VII), paraissant bénigne.

3° **Corrélations neuro-cutanées.** — Compte tenu de la rareté des mélanomes primitifs du névraxe, on ne peut pas ne pas remarquer la fréquence avec laquelle ils coexistent avec des nævi cutanés pigmentaires. Sur 27 cas que compte ce groupe d'observations, 10 ne peuvent pas être utilisés puisque ne faisant pas mention de l'état des téguments. Sur les 17 restants, 11 ne comportent pas de mélanose cutanée, mais 6 (35 o/o) présentent des nævi pigmentaires importants soit par leur abondance dans 4 cas (Pol, Lesser, Lindbom, Weimann), soit par leur extension (grand nævus en caleçon et nombreux nævi disséminés dans les deux cas d'Oberndorfer et de Bjórnebœ). Cette proportion ne peut relever du seul hasard ; elle montre l'existence d'une synergie pathologique.

Cette interdépendance se retrouve d'ailleurs dans le parallélisme entre les diverses modalités des mélanoses cutanées et nerveuses. Il est regrettable que les deux observations de mélanome de l'encéphale avec mélanisme méningé diffus (Hamill ; Ford et Firor) ne mentionnent pas l'état de la peau. Mais, sur les 15 cas de mélanome des centres nerveux avec importante mélanose disséminée des méninges molles, 4 (27 o/o) comportent des nævi pigmentaires cutanés importants (Oberndorfer, Bjórnebœ, Pol, Weimann) ; les deux derniers, fait à noter, montrent une dégénérescence maligne, en nævo-cancer, de ces nævi cutanés. Par contre, sur les 6 observations de mélanome du névraxe sans mélanose leptoméningée à distance, aucune ne signale de nævi pigmentaires sur les téguments. Enfin, sur les 4 observations de mélanomes dure-mériens, deux mentionnent

l'existence de nævi (1 nævus verruqueux dans celle d'Esser, 8 nævi dans celle de Lindbom).

Un trait commun aux mélanomes cutanés et à ceux du névraxe est qu'un mélanome malin se développe aussi bien sur une mélanose antérieure (nævus pigmentaire, mélanose pré-cancéreuse de Dubreuilh pour la peau ; mélanisme ou taches mélaniques pour les méninges) que sur un tissu en apparence normal, non particulièrement pigmenté mais chargé de mélanocytes disséminés. A l'inverse, comme sur les téguments, un mélanome malin du névraxe peut s'accompagner de quelques petites taches pigmentées à son voisinage immédiat (pie-mère sus-jacente) ; il devient alors difficile de discerner si ces taches sont l'origine ou la conséquence du mélanome.

Quant à la structure des mélanomes cutanés ou nerveux, elle reste identique et caractérisée par son polymorphisme cellulaire (cellules rameuses ou dendritiques, rondes ou ovales, fusiformes, épithélioïdes et polygonales).

Les deux cas, enfin, exposent aux mêmes métastases, ainsi qu'en témoignent, pour les mélanomes nerveux, les 5 observations de Pol, Boit, Ehnmark et Jacobowsky, Baumecker, Foot et Zeck, cas II ; ce qui, sur 27 cas, représente une proportion de 18,5 o/o.

V. — Synergie neuro-cutanée

1° **Rapports quantitatifs.** — La description de la mélanose primitive du névraxe repose actuellement sur 66 observations. Mais 8 d'entre elles m'ont été inutilisables, 4 par impossibilité de consulter l'original et 4 par insuffisance de renseignements. Sur les 58 observations restantes, 31 consistent en un infiltrat mélanique simple des méninges molles (9 mélanismes purs étendus et diffus de la pie-mère ; 12 mélanismes avec taches nombreuses de mélanose pie-mérienne au voisinage et à distance de la zone de mélanisme ; 10 mélanoses en taches disséminées, sans mélanisme). 27 autres ont vu la mélanose donner naissance à une tumeur mélanique, à un mélanome souvent malin puisque extensif et destructeur et même, dans 6 cas, métastasiant ; dans 2 de ces derniers cas il existait un mélanisme diffus, dans 15 autres des taches mélaniques disséminées sur les méninges à distance de la tumeur ; dans 6 autres on ne voyait que peu ou pas de pigmentation de la pie-mère et seulement au niveau de la tumeur développée à l'intérieur du névraxe ; dans 4 enfin il s'agissait d'une tumeur intra- ou extra-dure-mérienne, sans pigmentation visible des méninges molles.

Sur ces 58 observations de mélanoses diverses des méninges, 16 ne font pas mention de l'état de la peau et ne peuvent servir à apprécier les rapports de fréquence entre les mélanoses nerveuses et les mélanoses cutanées ; 42 seulement restent utilisables à ce point de vue et se répartissent ainsi :

1° 6 *mélanismes purs diffus* des méninges, dont 1 avec mélanisme cutané

et 4 avec nævi pigmentaires anormaux (dont 3 avec nævi monstrueux). Donc 83 o/o avec mélanose cutanée ;

2° *11 mélanismes diffus avec taches mélaniques disséminées* des méninges, dont 4 avec nævi pigmentaires anormaux (dont 1 avec nævus monstrueux). Donc 36 o/o avec mélanose cutanée ;

3° *8 mélanoses en taches disséminées* des méninges, dont 6 avec nævi pigmentaires anormaux (dont 3 avec nævi monstrueux). Donc 75 o/o avec mélanose cutanée ;

4° *10 mélanomes avec mélanose disséminée* des méninges, dont 4 avec nævi pigmentaires anormaux (dont 2 avec nævi monstrueux). Donc 40 o/o avec mélanose cutanée.

5° *7 mélanomes sans mélanose disséminée* des méninges, dont 2 avec nævi pigmentaires anormaux. Donc 29 o/o avec mélanose cutanée.

Si l'on réunit les 35 cas des groupes 1 à 4, dans lesquels il existe une mélanose diffuse ou généralisée des méninges molles (avec ou sans mélanome), on en compte 19, c'est-à-dire 56 o/o qui comportent une pigmentation anormale de la peau ; dans 9 de ces derniers cas, c'est-à-dire dans 26 o/o, cette pigmentation s'élève au rang de nævi monstrueux (en caleçon ou en panthère). Sur les 7 cas du groupe 5, dans lesquels il n'existe qu'un mélanome, sans mélanose diffuse ou généralisée des méninges molles, il n'en est plus que 2 (29 o/o) qui montrent des nævi pigmentaires anormaux (aucun d'eux n'est monstrueux).

Cette proportion de 56 o/o, fort élevée, montre donc une fréquence particulièrement grande des mélanoses cutanées dans les mélanoses des méninges molles.

Il ressort aussi de ces données que la grande majorité (35 sur 42, donc 83 o/o) des mélanomes du névraxe se développent aux dépens d'une mélanose diffuse ou disséminée, antérieure, des méninges. Dans 7 cas seulement, le mélanome paraît avoir été primitif, sans mélanose initiale. On sait qu'il en va de même pour la peau (voir p. 510) ; un nævo-cancer se développe en général sur une lésion pigmentaire antérieure, mais souvent aussi en peau normale, non mélanique.

2° **Rapports qualitatifs.** — Je ne ferai que résumer ici les détails de ma communication à la *Société française de Dermatologie*, en 1941 (81), avec les légères rectifications voulues par les faits publiés depuis cette date.

a) Rapports histologiques. — Ce sont les mêmes types cellulaires que l'on observe aussi bien dans les mélanoses nerveuses que dans les mélanoses cutanées, aux divers stades de la mélanogenèse, qu'il s'agisse de mélanisme (v. p. 499), de mélanose en taches (voir p. 509) ou de mélanome (voir p. 517). L'identité histologique est identique à ces différents stades.

Quant au pigment de ces cellules, il s'agit toujours de mélanine et les mélanocytes qui en sont chargés sont, dans tous les cas, tantôt positifs, tantôt négatifs à la dopa-réaction de Bruno Bloch, c'est-à-dire tantôt des mélanoblastes, tantôt des mélanophores, selon la conception de cet auteur,

sans que cette distinction paraisse avoir conservé quelque valeur différenciatrice.

b) Rapports dans l'extension. — 22 observations donnent des renseignements plus ou moins précis mais utilisables à la fois sur l'étendue de la mélanose méningée et sur celle de la mélanose cutanée.

Dans 17 de ces 22 observations, les deux mélanoses, nerveuse et cutanée, ont *concordé par leur grande extension*. C'est le cas de l'observation de mélanisme cutanéo-nerveux de Van Bogaert, de 5 des 6 grands nævi en caleçon (Rokitansky, Grahl, Lua, Bjórnebœ, Wilcox), du nævus en panthère d'Oberndorfer, des 2 grands nævi monstrueux de Netherton et de Weidman, de 7 des 8 cas à nævi abondants de Schopper, de MacLachlan, de Berblinger, de Weimann, de Heilmann, de Farnell, de Schnitker, de Lecouturier. Dans tous ces cas de grande mélanose cutanée, il existait une grande mélanose méningée.

Dans 3 autres cas, les mélanoses cutanées et nerveuses ont *concordé par leur faible extension* (Lindbom, Ringertz cas II, Esser) ; un ou rares nævi cutanés, tumeur localisée de la moelle sans mélanose méningée à distance.

La concordance a donc été nette dans 20 cas sur 22, c'est-à-dire dans 91 o/o.

A l'inverse, on ne compte que deux observations authentiques où il y a eu discordance, celle de Binsack (nævus en caleçon, nævi sur le reste du corps ; mélanose en taches sur le cerveau seulement) et celle de Pol (quelques nævi de la nuque ; mélanose de tout le névraxe avec mélanomes malins du cerveau). Il n'y a donc eu discordance que dans 9 o/o des cas.

c) Rapports dans l'activité. — Celle-ci est généralement la même dans la sphère cutanée et dans la sphère nerveuse. Au mélanisme cutané, dans le cas de Van Bogaert, correspond un mélanisme simple, sans infiltration, de tout le névraxe. Nævi cutanés plans et infiltrats méningés minces dans les cas de MacLachlan, Berblinger, Heilmann, Farnell. Nævi verruqueux ou saillants et infiltrats méningés épais dans les cas de Rokitansky, Grahl, Binsack, Netherton, Lecouturier, Wilcox. Nævi importants et mélanome du névraxe dans les cas d'Oberndorfer, Pol, Esser, Schopper, Weimann, Bjórnebœ (exceptions dans les cas de Lua, Schnitker avec nævi plats et mélanomes nerveux). Enfin, dans les deux seuls cas où un nævus pigmentaire de la peau avait dégénéré en nævo-cancer, il existait aussi un mélanome malin du cerveau (Pol, Weimann) ; dans ces deux cas, les deux centres tumoraux doivent être considérés comme indépendants et tous deux primitifs en raison de la mélanose disséminée, cutanée et pie-mérienne, qu'ils présentaient, identique à celle des nombreux cas où la mélanose méningée était indiscutablement primitive.

d) Rapports dans l'évolution. — Dans les grandes mélanoses cutanées (nævi en caleçon, en panthère ou généralisés) la mort a presque toujours été rapide du fait de la mélanose méningée : nouveau-né dans les cas de

Grahl, Binsack ; nourrisson dans ceux d'Oberndorfer, Berblinger, Lecouturier, Wilcox ; jeune enfant dans celui de Weidman ; adolescent de 14 à 17 ans dans ceux de Rokitansky, Netherton. Ne sont arrivés à l'âge adulte que les malades de Björneboe (37 ans) et de Schopper (59 ans).

A l'inverse, dans le cas de Van Bogaert, de simple mélanisme, la mort n'est arrivée que par accident, à 41 ans. Lorsque les nævi ont été discrets, peu exubérants, la mort par mélanome du névraxe est survenue à 32 ans (Esser), 37 (Heilmann), 45 (Lindbom), 50 (Schnitker), 59 ans (Pol).

VI. — Pathogénie

Je serai bref sur ce côté de la question, d'autant qu'il a été longuement étudié et discuté tant dans mes publications de 1941 que par de nombreux auteurs.

Dans toutes les formations mélaniques, aussi bien cutanées que méningées, le pigment intra-cellulaire est bien de la mélanine (*), tantôt dopa-positive, tantôt dopa-négative.

Les cellules chargées de ce pigment, aussi constantes dans les méninges molles que dans la peau (voir p. 490), ont presque certainement la même origine ectodermique. En ce qui concerne les mélanocytes cutanés l'accord semble s'être fait sur la conception de Masson (49) (1921-1926), précédé en cela par Soldan et suivi par Ewing, Becker, etc. ; ces cellules dérivent des cellules de la gaine péri-nerveuse de Schwann qui, on le sait, est d'origine ectodermique. Il en est de même pour les méninges molles (pie-mère et arachnoïde) et pour leurs cellules pigmentées. Oberling a montré l'origine ectodermique de ces méninges, Roussy et Mosinger la même origine pour les chromatophores du névraxe ; Weydenreich, Oberling, Spencer, Harvey et Burr ont localisé la formation de ces cellules dans les crêtes neurales ; Snessarew a insisté sur les étroites connexions des chromatophores de la pie-mère avec les neuro-fibrilles ; Maximow, Stohr ont retrouvé dans la pie-mère des formations analogues aux corpuscules de Meissner de la peau et identiques à celles que Masson a décrites dans les nævi cutanés, complétant ainsi la communauté de structure des formations mélaniques de la peau et des méninges.

D'autre part, il n'est pas inutile de rappeler la relative fréquence, dans les deux mélanoses, de dysplasies congénitales associées, elles aussi d'origine ectodermique : réaction gliale hyperplasique (Bœsch, Van Bogaert), état syringomyélique (Hamill, Kœlichen), neuro-fibromatose étendue sous l'aspect d'une maladie de Recklinghausen (Berblinger, Björneboe). Une telle association avec une neurofibromatose a d'ailleurs été déjà soulignée par Ewing (22) pour les mélanomes du névraxe, par Meirowsky (51), après

(*) C'est pourquoi j'ai éliminé l'observation de Kawashima (38) d'un sarcome pigmenté de la moelle dorsale (D II), chez une femme de 25 ans, probablement extra-dure-mérien, avec pigmentation locale de la moelle de teinte chocolat et dont le pigment a paru d'origine hémoglobique.

Heuer, pour les grands nævi cutanés. De son côté, Jakob (36) a noté l'augmentation des chromatophores méningés au cas de syringomyélie et de gliome.

Il existe donc une communauté d'origine entre la mélanose cutanée et la mélanose nerveuse, une synergie entre les deux formations. Les troubles coordonnés de ces deux mélanoses correspondent, à leurs différents degrés, à divers stades d'une véritable et nouvelle *maladie de système*, congénitale, dysembryoplasique. Les observations familiales de mélanisme cutané (voir p. 492) montrent que cette dysembryoplasie par hypermélanogenèse peut être héréditaire, obéissant à la loi mendélienne de dominance régulière.

*

* *

En conclusion de ce travail, on doit considérer la mélanogenèse et la pigmentation qui s'ensuit comme un processus normal, d'origine ectodermique, commun à la peau, à certaines muqueuses et aux méninges molles.

Ce processus peut, à ses divers degrés ortho- ou hyperplasiques, se traduire par les stades successifs suivants, dont la synergie et le parallélisme sur les téguments et le système nerveux me paraissent bien établis.

1° *État physiologique* : pigmentation normale de la peau, renforcée en certains secteurs ; présence normale de cellules pigmentées dans les méninges molles.

2° *Mélanisme*, par surabondance des cellules pigmentées (souvent combiné avec la mélanose) : hyperpigmentation de la peau dans les secteurs normalement plus pigmentés ; pigmentation en nappe diffuse de la pie-mère, prédominant sur la base du cerveau, le pont, les pédoncules, le long des faces postérieure et antérieure de la moelle.

3° *Mélanose*, par accumulation en taches des cellules pigmentées, sans hyperplasie tissulaire (souvent avec mélanisme) : nævi pigmentaires plans ; taches mélaniques des méninges.

4° *Mélanomes*, par accumulation en nodules ou tumeurs des cellules pigmentées, avec hyperplasie tissulaire (souvent combinés avec les deux états précédents).

a) *bénins* : nævi pigmentaires saillants, sur la peau ; petits nodules mélaniques des méninges, non infiltrants, non destructifs ;

b) *malins* : nævo-cancers cutanés ; tumeurs mélaniques du névraxe, infiltrantes, destructives ; tous susceptibles de généralisation par métastases.

BIBLIOGRAPHIE

1. D. Affleck. — Melanomas. *The Amer. J. of Cancer*, **27**, n° 1, mai 1936, pp. 120-138. — 2. A. Akelaïtis. — Mélanosarcome primitif des leptoméninges. *The Amer. J. of Pathol.*, **11**, juillet 1935, pp. 591-610.
3. Baader. — *Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.*, **22**, 1935, p. 735. — 4. P. Bailey et P. Bucy. — Origine et nature des tumeurs méningées. *The Amer. J. of Cancer*,

15, n° 1, janvier 1931, p. 15. — 5. H. Baumecker. — Zur Frage des primären Entsehens und der Wachtstumsbedingungen des Melanoms in Gehirn. *Frankfurter Zeitschr f. Path.*, **37**, 1929, pp. 118-127. — 6. W. Becker. Malignant melanoma. *Internat. Clinics*, 46e série, t. **3**, septembre 1936, pp. 1-18. — 7. F. Bell. — Primary melanosarcoma of the spinal arachnoïd. *J. Coll. Surgeons Australia*, **3**, 1930, pp. 279-280 ; *Zbl. Neurol.*, **60**, p. 472. — 8. W. Berblinger. — Ein Beitrag z. epithelialen Genese der Melanin. Multiple Melanome der Haut .... bei einer 3/4 jährigen Kinde. *Virchow's Archiv.*, **219**, n° 3, 31 mars 1915, pp. 328-365. — 9. Binsack. — Ein Fall von angeborenen ausgedehnten Nævus pigmentosus mit Pigmentflecken im Gehirn. *Thèse*, Giessen, 1912. — 10. M. Björneboe. — Primares Melanosarkom des Gehirns ; massenhafte Nævi pigmentosi der Hautnerven. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, **47**, n° 3, 1935, pp. 363-373. — der Haut, ausgedehnter Neurofibromatose der Hautnerven. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, **47**, n° 3, 1935, pp. 363-373. — 11. A. de Blasi. — Un melanosarcoma primitivo del midollo spinale. *Pathologica (Genova)*, **22**, 1930, pp. 606-613 ; *Zbl. Neurol.*, **60**, p. 472. — 12. Br. Bloch. — Spezielle Pigmentlehre der Haut. *Hdb. d. Haut- u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), t. **1**, Ire partie, p 486 (1927). — 13. G. Bœsch. — Ein Fall von primären Melanosarkomatose des Zentralnervensystem bei multiple Sklerose. *Zbl. f. innere Med.*, **33**, n° 37, 14 septembre 1912, pp. 917-922. — 14. H. Bolt. — Ein Fall von Chromatophoroma duræ matris. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, **1**, n° 2, 1907, pp. 248-266. — 15. P. Bonnet. — La mélanose et les tumeurs mélaniques. *Thèse*, Lyon, 1911, 331 pages. — 16. Broniatowsky. — Ueber das Pigment der Pia mater in Bereich der Medulla oblongata. *Thèse*, Zurich, 1911 ; *Zbl. d. exper. Mediz.*, **183**, 1912, p. 130. — 17. F. Burns Pleves. — Malignant melanosis. *The Amer. J. of Cancer*, **26**, n° 4, avril 1936, pp. 732-737.

18. H. Dieckmann. — Primäre Melanocytoblastose der Pia mater. *Virchow's Archiv.*, **275**, janvier 1930, pp. 785-789. — 19. Dobbertin. — Melanose des Kleinhirns und Rückenmarks. *Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, **28**, 1900, pp. 52-56.

20. E. Ehnmark et B. Jacobowsky. — Meningeal melanoma with rigidity of pupila. *Upsala Läkareförenings Förhandlinger*, **31**, 10 septembre 1926, pp. 565-590 ; Ref. *in The Journ. Amer. Med. Assoc.*, **87**, n° 25, 18 décembre 1926, p. 2136. — 21. V. Esser. — Ueber eine seltene Rückenmarkshautgeschwülst (Chromatophoroma). *Dtsche Ztschr. f. Nervenheilkunde*, **32**, nos 2-3, 1907, pp. 118-123. — 22. J. Ewing. — The problems of melanoma. *The Brit. Med. Journal*, 22 novembre 1930, pp. 852-856.

23. J. Farnell et J. Globus. — Mélanoblastose primitive des leptoméninges et du cerveau. *Arch. of Neurol. and Psych.*, **25**, 1931, pp. 803-823. — 24. H. Farrel. — Cutaneous melanomas. *Arch. of Derm. and Syphil.*, **26**, n° 1, juillet 1932, p. 110-124. — 25. N. Foot et P. Zeek. — Two cases melanoma of the meninges with autopsy. *Amer. J. of Path.*, **7**, 1931, pp. 605-617. — 26. F. Ford et W. Firor. — Primary « sarcomatosis » of the leptomeninges. *Bull. of the Johns Hopkins hospital*, **35**, n° 397, mars 1924, pp. 64-75.

27. R. Garcin, J. Bertrand, A. Thévenard et R. Schwob. — Mélanoblastome diffus primitif des centres nerveux. *Soc. de Neurol.*, 7 décembre 1923 ; *Rev. neurologique*, 1933, II, pp. 828-836. — 28. A. Gordon. — Melanomatous metastasis of central nervous system. *Trans. Amer. Neurol. Assoc.*, **57**, 1931, pp. 525-528 ; *J. of the Nervous and Mental Diseases*, décembre 1931, n° 6. — 29. F. Grahl. — Angeborener ausgedehnter Nævus pigmentosus in Verbindung mit Pigment-Flecken im Gehirn. *Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, **39**, 1906, p. 66.

30. H. Halkin. — Contribution à l'étude des mélanomes de la peau. *Ann. de Médec.*, **12**, n° 3, septembre 1922, pp. 189-225. — 31. R. Hamill. — One case of melanose of the brain, cord and meninges. *The J. of Nervous and Mental Diseases*, **35**, 1908, p. 594 ; R. Hamill et T. Rothstein. — A case of melanosis of the central nervous system. *Trans. of the Chicago path. Soc.*, **7**, n° 9, 1907, pp. 266-268. — 32. Hassin et Bassœ. — *Arch. of Neurol.*, **21**, p. 1087. — 33. P. Heilmann. — Ueber Melanosarkomatose der Pia mater. *Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, **52**, n° 10, 10 octobre 1931, pp. 369-372. — 34. W. Hesse. — Ein Fall von Melanose und primären Chromatophoromen der Meningeen. *Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, **71**, 1923, pp. 705-710. — 35. A. Hirschberg. — Chromatophoroma medullæ spinalis. Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Chromatophoroma des Zentralnervensystems. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, **186**, n° 2, 3 novembre 1906, pp. 229-240 (même malade que Pick).

36. H. Jakob. — Diffus melanotische Geschwülstbildungen der weichen Hirnhaüte. *Dtsche Ztschr. f. Nervenheilkunde*, **133**, 1934, pp. 167-187.
37. Kaiserling. — Nævi, Histologie. *Hdb. d. Haut- u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), t. **12**, 2e partie, p. 604. — 38. K. Kawashima. — Ueber ein Sarkom der Duræ matris spinalis und dessen Dissemination im Meningealraum mit diffuser Pigmentation der Leptomeningen. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, **201**, n° 2, 3 août 1910, pp. 297-311. — 39. M. Kessler. — Mélanoblastose et mélanoblastome primitif et secondaire du cerveau *The Amer. J. of Cancer*, **30**, n° 1, mai 1937, pp. 19-31. — 40. E. Kiel. — Diffuses Melanom des weichen Hirn- u. Rückenmarkshaut. *Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, **33**, 1er avril 1922, pp. 393-398. — 41. J. Kœlichen. — Chromatophoroma medullæ spinalis. *Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, **31**, 1916, pp. 174-183. — 42. J. Kraft. Ueber primäre diffuse Melanosarkom d. weichen Hirn-Ruckenmarkhaut. *Ztschr. f. Krebsforsch.*, **29**, 1929, pp. 74-82.
43. J. Lackerbauer. — Ueber primäre diffuse Melanosarkomatose der Pia mater. *Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, **144**, 1933, pp. 284-296. — 44. R. Leber. — *Ztschr. für Kinderheilkunde*, **58**, 1936, pp. 142-147. — 45. R. Lecouturier, J. Ley, J. Titeca et L. Van Bogaert. — La mélanose néoplasique cérébro-cutanée. *J. belge de Neurol. et de Psych.*, **39**, 1939, pp. 103-131. — 46. O. Lindbom. — Ett fal of chromatophoroma duræ matris spinalis. *Hygiea medic och farmac. Månadsskrift* (Stockholm), **74**, 1912, pp. 198-218. — 47. M. Lua. — Ueber das primäre und das metastatische Melanosarcom der Zentralnervensystems. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, **53**, n° 3, mars 1914, pp. 895-914.
48. N. MacLachlan. — Extensive pigmentation of the brain associated with nevi pigmentosi of the skin. *J. of med. Research* (Boston), **29**, 1914, pp. 443-446. — 49. P. Masson. — Essai sur les tumeurs næviques. *Bull. Assoc. fr. p. ét. cancer*, **7**, 1921, p. 303 ; Les nævi pigmentaires, tumeurs nerveuses. *Ann. d'Anat. path.*, 1926, pp. 417, 657. — 50. P. Matzdorff. — Beiträge z. Kenntnis diffuser Hirnhautgeschwülster mit besonderer Berücksichtung der Melanome. *Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, **81**, 1923, pp. 263-289. — 51. E. Meirowsky. — Idiotypische Pigmentanomalien. *Hdb. d. Haut- u. Geschlechstskr.* (Jadassohn), t. **4**, 2e partie, pp. 588-795. — 52. G. Miescher. — Melanom. *Hdb. d. Haut- u. Geschlechtskr* (Jadassohn), t. **13** III, 2e partie, pp. 1005-1135. — 53. S. Minelli. — Primärer melanotischer Gehirntumor. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, **183**, n° 1, 2 janvier 1906, pp. 129-146. — 54. O. Mohnicke. — Ueber Pigment in der Arachnoida spinalis. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, **16**, 1859, p. 179.
55. V. Neri et Serra. — *Boll. d. sc. med.* (Italie), **108**, 1936, pp. 100-104 ; *The Amer. J. of Cancer*, **32**, n° 2, février 1938, p. 331. — 56. E. Netherton. — Extensive pigmented nævus associated with primary melanoblastosis of leptomeninges of brain and spinal cord. *Arch. of Dermat. and Syph.*, **33**, n° 2, février 1936, pp. 238-258. — 57. Neuburger. — Isolierte diffuse Melanosarkomatose der weichen Hirn- u. Rückenmarkshaüte. *Zbl. f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, **38**, 1924, p. 480.
58. C. Oberling. — Les tumeurs des méninges. *Bull. Assoc. fr. ét. cancer*, **11**, 19 juin 1922, pp. 365-394. — 59. Oberndorfer. — Hydrocephalus congenitus, Pigmentnævi, Endotheliom des Kleinhirns. *Münchener med. Woch.*, n° 28, 14 juillet 1903, p. 1235. — 60. A. Omodei-Zorini. — Zur Kenntnis der primären Melanocytoblastoma der Pia mater. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, **250**, n° 3, 1924, pp. 566-578. — 61. R. Orth. — Ueber zwei Fälle von erblichem Melanismus. *Arch. für Derm. u. Syph.*, **158**. 1929, pp. 95-97.
62. H. Payenneville. — Les mélanoblastoses neuro-cutanées. *Thèse*, Paris, 1944, 59 pages. — 63. L. Pick. — Einige Rückenmarkstumoren, insbesondere über primäre melanotische Geschwülst. *Berliner klin. Woch.*, **43**, n° 26, 1906, pp. 884-887 (même malade que Hirschberg). — 64. A. Pilliet. — Mélanomes de la peau et du système nerveux. *Arch. de Physiol. normale et pathol.*, 3e série, t. **10**, 2e semestre 1887, pp. 579-589. — 65. F. Pinkus. — Die Hautfarbe. *Hdb. d. Haut- u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), t. **1**, 1re partie, p. 322. — 66. R. Pol. — Zur Kenntnis der Melanose und der melanotische Geschwülste im Zentralnervensystem. *Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1905, suppl. 7, pp. 737-761.
67. N. Ringertz. — Deux cas de tumeur pigmentée de la moelle épinière. *Rev. neurol.*, 1926, I, pp. 451-461. — 68. Rokitansky. — Ein ausgezeichneter Fall von Pigment Mal mit ausgebreiter Pigmentierung der inneren Hirn und Rückenmarkshaüte. *Allg. Wiener Med. Zeitung*, 1891, n° 15, p. 113.
69. P. Salles. — Les tumeurs mélaniques du système nerveux central. *Thèse*, Paris, 1936, 191 pages. — 70. W. Scheidt. — Einige Ergebnisse biologischer Familienforschung. *Arch. f. Rassenbiologie*, **17**, 1925, pp. 135-139. — 71. H. Schlesinger et K. Schöpper. — Primärer Melanosarkomatose des Gehirns und Rückenmarkes,

Wiener klin. Woch., **25**, n° 25, 20 juin 1912, p. 985. — 72. H. Schmid. — Ein Fall von primären Melanom im Rückenmark. *Frankfurter Zeitschr. f. Path.*, **33**, n° 3, 1926, pp. 372-379. — 73. M. Schnitker et D. Ayer. — The primary melanomas of the leptomeninges. *J. of Nervous and Mental Diseases*, **87**, n° 1, janvier 1938, pp. 45-73. — 74. K. Schopper. — Ueber primäre Melanosarkomatose der Pia mater. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, **13**, n° 1, 1913, pp. 77-102. — 75. I. Shapiro et E. Kellert. — Primary melanosis of the meninges. *New-York State J. of Med.*, **37**, n° 24, 15 décembre 1937, pp. 2096-2100. — 76. P. Snessarew. — Ueber die Pigmentzellen piæ matris beim Menschen. *Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.*, **9**, n° 4, 17 octobre 1929, pp. 683-693. — 77. Spencer. — Melanosis. *British Med. J.*, 17 novembre 1923, pp. 907-912. — 78. C. Sternberg. — Ueber ein infiltrierendes Melanosarkom der Meningen. *Verhandl. d. dtsche path. Gesellsch.*, v. Tag., 22-26 septembre 1902, p. 167 ; G. Reimer, Berlin, 1903. — 79. O. Stoerk. — Melanosarcomatosis piæ matris. *Wiener klin. Woch.*, **17**, n° 7, 18 février 1904, pp. 184-188.

80. C. Thorel. — Ein Fall von primärem melanotischem Sarkom der Rückenmarksmeningen. *Münchener med. Woch.*, **54**, n° 15, 9 avril 1907, pp. 725-772. — 81. A. Touraine. — La mélanoblastose neuro-cutanée. *Soc. fr. Dermat. et Syphil.*, 8 mai 1941, pp. 421-431 ; *Soc. de Neurol.*, 15 mai 1941, pp. 262-264 ; *La Presse Médicale*, n°s 87-88, 8-11 octobre 1941, pp. 1087-1088.

82. L. Van Bogaert. — La mélanose neuro-cutanée diffuse hérédo-familiale. *Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 30 octobre 1948, son *Bulletin*, 6e Série, t. **13**, 1948-1949, pp. 397-427. — 83. L. Van Bogaert et J. Verbrugge. — Sur un méningoblastome rachidien à inclusions mélaniques. *J. belge de Neurol. et de Psych.*, **33**, 1933, pp. 813-817. — 84. A. Vigano. — Melanome de la dure-mère. *Osped. magg.* (Milan), **18**, 1931, pp. 201-207. — 85. R. Virchow. — Pigment und diffuse Melanose der Arachnoides. *Virchow's Archiv. f. path. Anat.*, **16**, n°s 1-2, janvier-février 1859, p. 180.

86. F. Weidman et Eiman. — Discussion du cas Netherton (56). *Arch. of Derm. and Syph.*, **33**, n° 2, février 1935, p. 258. — 87. V. Weimann. — Ueber melanotische Geschwülste im Zentralnervensystem. *Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych.*, **85**, mars 1923, pp. 508-542. — 88. J. Wilcox. — Mélanomatose de la peau et du système nerveux central chez les nourrissons. Un syndrome neuro-cutané congénital. *The Amer. J. of Diseases of Children*, **57**, n° 2, février 1939, pp. 391-400. — 89. N. Winkelman, N. Gotten et A. Silverstein. — Primary melanoblastosis of the meninges. *Arch. of Neurol. and Psych.*, **25**, 1936, pp. 919-920. — 90. F. Woringer. — Melanomes malins. *Nouv. Pratique dermat.*, t. **6**, pp. 859-891.

ACROKÉRATOSE VERRUCIFORME

Par

Osvaldo G. COSTA et Flavio de OLIVEIRA MORAIS

Professeur libre de Clinique Dermato-syphiligraphique de la Faculté de Médecine de l'Université de Minas Gerais.

Belo-Horizonte (Brésil).

La publication d'un cas d'acrokératose verruciforme se justifie par l'extrême rareté de cette maladie. Nous avons fait, en outre, chez notre patient, une analyse complète des altérations des empreintes digitales qui n'avaient pas encore été étudiées dans cette maladie.

L'acrokératose verruciforme, comme son nom l'indique, est une affection cutanée qui se caractérise par son aspect verrucoïde et sa localisation élective aux extrémités. C'est une maladie de nature nævoïde.

L'acrokératose verruciforme a été décrite pour la première fois par Hopf (1) qui, en 1930, a présenté à la *Hamburg-Altona dermatologische Gesellschaft* deux patients porteurs de cette dermatose curieuse et rare. En 1933 Hopf (2), lui-même, en a enregistré quatre nouveaux cas. En 1938 et en 1940 Lenartowicz (3) et Kovacs (4) en observent deux cas. En 1941, Loveman et Graham (5) signalent deux autres cas. Loveman et Graham affirment que Kren (6) en a observé un cas et Wise (7) deux : mais un seul cas de Wise (7) correspondait exactement à la description primitive de Hopf (1). D'après Hopf (2), Rehn (8) a aussi enregistré un cas. Ainsi, les cas publiés jusqu'ici sont au nombre de 14. Nous n'en trouvons aucune référence en Amérique du Sud.

L'acrokératose verruciforme se localise électivement aux extrémités, c'est-à-dire aux mains, aux avant-bras, aux coudes, aux jambes, aux genoux et aux pieds. Exceptionnellement l'affection se produit en d'autres secteurs du tégument cutané, comme il s'est vérifié dans notre cas où l'on observe une lésion d'aspect nævoïde à la nuque.

Le dos des mains est revêtu par une mosaïque où l'on observe des éléments plats qui donnent l'impression « d'un cuir chagriné ». Il n'y a que quelques plaques de peau normale. La face dorsale de la main offre, au premier abord, un aspect réticulaire conditionné par l'accentuation du quadrillé normal de la peau. L'éruption envahit les premières phalanges des doigts et est moins

intense aux dernières. Aux avant-bras, la lésion se caractérise généralement par son aspect nævoïde et en bande.

A la main, la face palmaire est envahie sur son bord cubital ainsi que les faces latérales des doigts, où la limite entre la partie saine et la partie attaquée est nette et ondulée. Les efflorescences n'atteignent l'éminence thénar que du côté cubital.

Les foyers isolés se ressemblent beaucoup entre eux. Ils sont constitués d'efflorescences kératoïdes de la taille d'un grain de maïs ou d'un petit pois, de limites nettes, de forme ronde, ovale ou polygonale, dépassant le niveau de la peau d'un millimètre et présentant une surface plane ou légèrement convexe, avec une granulation papillaire. On a ainsi l'impression d'une surface mamelonnée, semblable à des verrues. Avec l'aide d'une curette, on peut retirer des formations kératoïdes qui sont très adhérentes et, en quelques endroits, on obtient une hémorragie papillaire.

Le quadrillé de la peau est normal, mais il est plus accentué aux plis. Sur le dessus des phalanges, par exemple, la limite des efflorescences coincïde avec les plis ou les dépasse. Les formations verruqueuses sont légèrement érythémateuses mais elles se montrent châtain jaunâtre à la vitro-pression. Aux régions thénars, les lésions sont plus palpables que visibles, en raison de l'épaississement normal de la peau.

Selon la profession du patient on peut remarquer des callosités sur les régions palmaires et des bandes longitudinales rougeâtres.

Les ongles peuvent être blanchâtres, opaques, ayant presque l'aspect de marbre et peuvent présenter aussi d'autres altérations.

En d'autres parties du tégument cutané on remarque parfois des éphélides et des nævi. Notre patient avait un léger nævus kératoïde à la nuque.

En certains endroits, aux sommets des papules cornées, on remarque parfois des perles cornées de la taille d'une tête d'épingle. Ces perles cornées sont indépendantes des efflorescences.

On enregistre parfois, aux pulpes des doigts, des interruptions qui correspondent à l'absence de quelques saillies papillaires, ce qui provoque la formation de dépressions très nettes, de contours ovales ou irréguliers. Ces altérations nous ont permis de faire l'étude des impressions digitales de notre patient.

On remarque aussi, sur le dessus des pieds, des formations kératoïdes qui envahissent également les jambes. Les plantes des pieds ne sont pas attaquées. Cependant, dans notre cas il existait une légère atteinte des plantes, mais exclusivement aux extrémités.

On ne remarque aucune symptomatologie subjective ni réaction de voisinage.

Le pronostic de l'acrokératose verruciforme est bon pour la vie du malade, mais il est mauvais pour la guérison car cette maladie constitue une affection incurable.

L'acrokératose verruciforme peut exister dès la naissance ou survenir pendant l'enfance ou plus tard. Une incidence familiale a déjà été observée dans

les cas de Loveman et Graham (5). La maladie peut se manifester aussi bien chez l'homme que chez la femme.

L'association avec des éphélides et des pigmentations næviques tend à prouver la nature nævoïde de cette affection. Hopf (1) pense qu'il s'agit d'une anomalie cornée nævoïde circonscrite stationnaire, sans réaction de caractère nævique. Il semble que cette affection présente un rapport étroit avec les kératoses disséminées des régions palmaires et plantaires, à un tel point que les deux affections peuvent être rencontrées simultanément ; mais ce sont tantôt les éléments des faces dorsales qui prédominent, tantôt les lésions des faces palmo-plantaires qui sont les plus étendues.

Le diagnostic différentiel de l'acrokératose verruciforme se fait avec les verrues, l'épidermodysplasie verruciforme, la maladie de Darier, les parakératoses, le lichen plan verruqueux et la kératodermie du dos des mains de Michaeli (nous sommes d'accord avec Loveman et Graham (5), quand ils affirment que l'acrokératose verruciforme n'est pas identique à celle-ci).

Le diagnostic positif de l'acrokératose verruciforme se base sur la symptomatologie clinique et sur le tableau histologique.

Il n'y a pas de traitement adéquat pour cette affection.

Fig. 1. — Reliefs et dépressions papillaires punctiformes sur la pulpe d'un doigt.

Observation clinique

F. O. M..., blanc, célibataire, Brésilien, 33 ans, né à Mariana (Etat de Minas Greais), habitant Belo Horizonte. Antécédents personnels et familiaux sans intérêt Le patient nous dit que son père, qui est médecin, affirme que son affection cutanée existe depuis la naissance et a continué sans modification jusqu'à ce jour.

L'examen physique n'a rien décelé d'anormal.

Examen dermatologique. — Nous avons remarqué, à cet examen, sur la face interne de l'*avant-bras gauche*, une petite bande næviforme, discontinue, de coloration marron foncé et qui n'atteint que les deux

tiers inférieurs de cette région. Sur la face interne de l'articulation du *poignet gauche*, on voit de nombreuses papules plates, verruciformes, confluentes, de coloration jaunâtre et présentant une surface lisse. La *région palmaire gauche* est parcourue par de petites bandes longitudinales, légères, de coloration marron peu accentuée et qui atteignent les faces palmaires de quelques doigts.

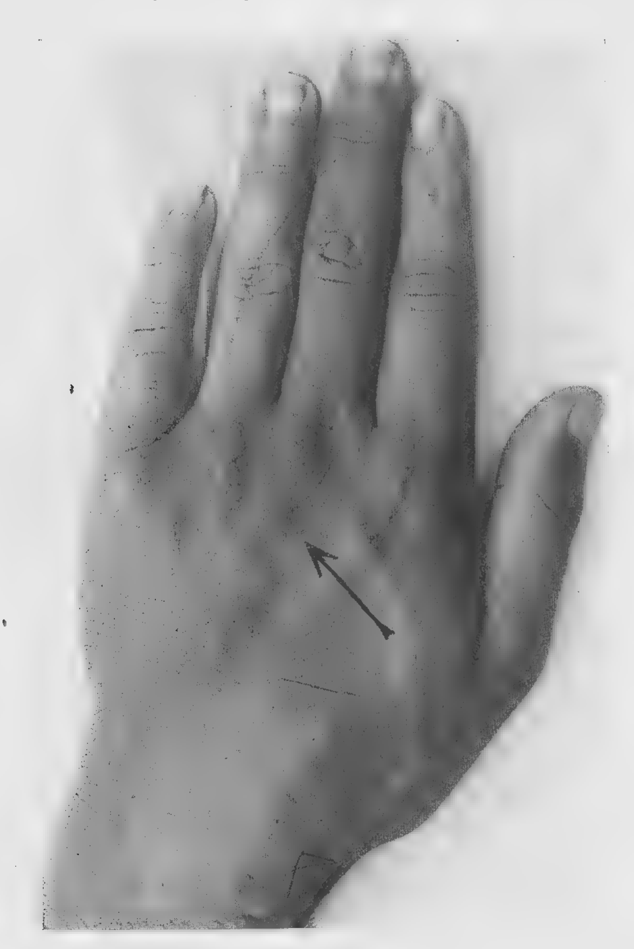


Fig. 2. — Acrokératose verruciforme. — Lésions de la face dorsale de la main gauche.

Aux pulpes digitales des *doigts* des mains, on remarque de nombreux reliefs et de nombreuses dépressions papillaires en forme de points (fig. 1). A la *région thénar gauche* les lésions sont plutôt palpables que visibles, à cause de l'épaississement de la peau, ce qui donne à la vitro pression une coloration jaunâtre. On voit deux lésions distinctes sur le *dos de la main gauche* (fig. 2), l'une d'elles étant localisée au niveau du bord radial et atteignant le dessus de l'index ; l'autre étant localisée aux deux tiers externes et atteignant la face

dorsale du médius et de l'annulaire. Les deux lésions sont constituées par une mosaïque formée par des papules plates, kératoïdes, confluentes, verruciformes, de coloration marron foncé et donnant l'aspect d'une peau de reptile. Les dernières phalanges digitales sont moins atteintes que les premières. Au bord cubital gauche et aux faces latérales des doigts, la limite de l'éruption est marquée par des lignes ondulées.

Nous avons observé de légères lésions aux *coudes*. On remarque deux bandes



Fig. 3. — Lésions du poignet droit.

næviformes sur la face interne de l'*avant-bras droit*. Ces bandes sont d'une couleur marron foncé. L'une de ces bandes se localise à la partie externe et l'autre à la partie interne. Elles atteignent toutes deux le pli du coude.

On observe de nombreuses papules plates verruciformes sur la face interne de l'articulation du *poignet droit* (fig. 3). Sur la *région palmaire droite* on observe des bandes longitudinales identiques à celles de la région palmaire gauche. Les

pulpes digitales sont légèrement attaquées. Les lésions du *dos de la main droite* sont identiques à celles du dos de la main gauche et sont plus accentuées aux plis articulaires (fig. 4).

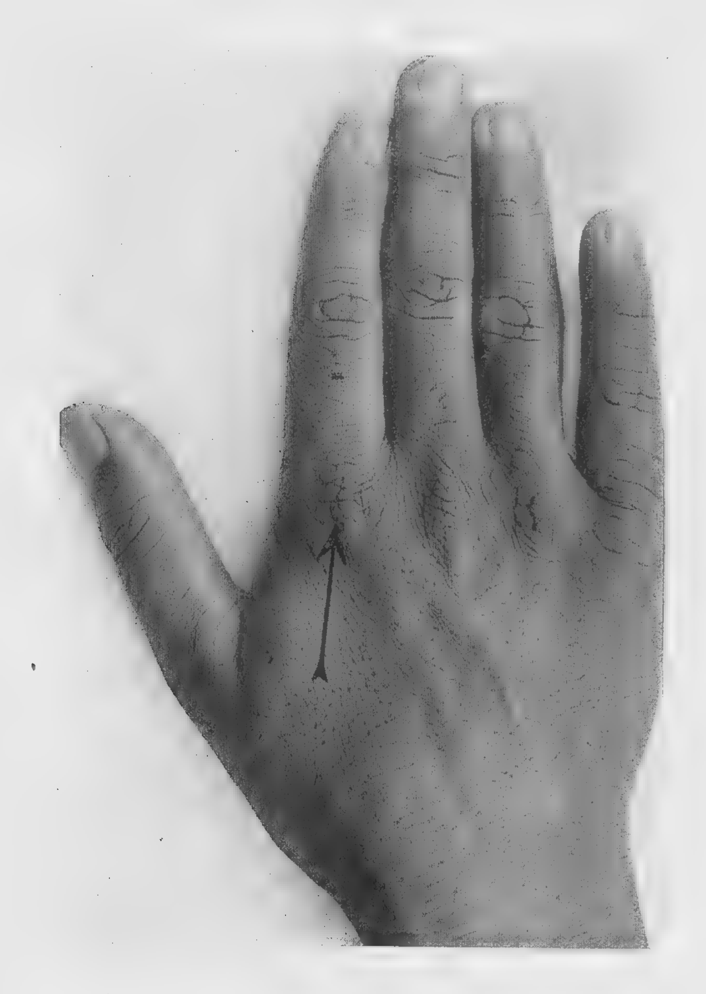


Fig. 4. — Lésions de la face dorsale de la main droite.

Les éléments éruptifs de la face antéro-interne des articulations des *genoux* sont franchement verruciformes (fig. 5).

Sur les faces internes antérieures des *jambes* on remarque des lésions symétriques, nævіformes et en bande. Sur le dessus des *pieds* et aux talons, les lésions

sont continues, kératoïdes, de coloration foncée et plus accentuées du côté droit que du côté gauche (fig. 6). Les faces plantaires sont légèrement atteintes et seulement à la partie externe.



Fig. 5. — Lésions d'un genou.

Nous avons observé une lésion légère, à la *nuque*. Cette lésion est de nature nævoïde, linéaire et verruqueuse.

Les *ongles* sont normaux, aussi bien aux pieds qu'aux mains.

Le patient présente aussi des éphélides.

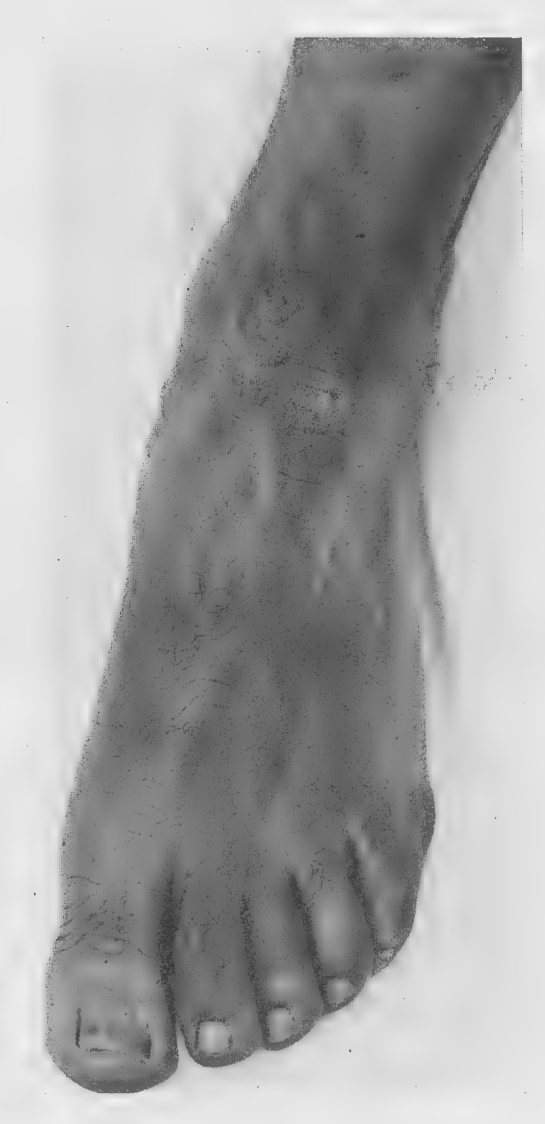


Fig. 6. — Lésions du pied gauche.

Examen dactyloscopique. — L'étude des impressions digitales a été faite par le Dr Raul Pedreira Passos, Chef du Service d'Identification de l'Etat de Minas Gerais. Il a enregistré, le 26 novembre 1946, les anomalies épidermiques suivantes (fig. 7) :

Formule dactyloscopique : $\dfrac{\text{S} \atop \text{V } 4344}{\text{S} \atop \text{V } 2244}$

Pouce de la main droite. — On remarque, au verticille, à la région interne du delta et aux lignes marginales, des interruptions fréquentes des lignes papillaires Ces lignes font penser à des lignes pointillées.

Pouce Index Médius Annulaire Auriculaire

Main droite

Main gauche

Fig. 7. — Acrokératose verruciforme : altérations des empreintes digitales.

Index de la main droite. — Vue la perfection de l'impression qui en a été tirée, je considère intacte la zone papillaire. La netteté du dessin dactyloscopique rend possible un classement incontestable du verticille.

Médius de la main droite. — On remarque le manque de netteté de l'impression dactyloscopique. Il est toutefois possible de classer la boucle droite. Sous grossissement à la loupe, presque toutes les lignes papillaires se montrent interrompues par de très petites dépressions de configuration variable. Ces dépressions sont tantôt de forme lenticulaire, tantôt ovoïdes, et elles ont souvent une configuration irrégulière. Très nettes, ces dépressions se localisent justement aux saillies papillaires. Elles n'atteignent les sillons, en provoquant la non-perception de la séquence des lignes marginales, qu'aux régions où elles se groupent et s'amplifient. On a la conviction que les petits cratères ouverts proviennent de l'arrachement, par attrition ou en conséquence de l'écaillement, de minuscules saillies remarquables, en forme de points et qui donnent une impression positive avec l'encre d'identification.

Annulaire de la main droite. — On remarque une grande concentration des

dépressions observées à la région du delta gauche du verticille, diluant complètement les lignes de leur caractérisation et atteignant la ligne basilaire du dessin dactyloscopique.

Auriculaire de la main droite. — La face palmaire est complètement prise par l'anomalie qui déforme l'impression digitale prise sur le papier. Entre les impressions négatives correspondant à celles des cratères multiformes déjà examinées, on remarque des impressions positives. Ces impressions positives sont constituées de petits points noirs d'encre comme si elles étaient produites par les cryptes de petites verrues.

Le pouce, l'index et l'annulaire de la *main gauche* présentent les mêmes caractéristiques singulières. On peut, toutefois, les classer. Les impressions du médius et de l'auriculaire sont absolument nettes. Elles ne présentent qu'un petit nombre de dépressions, sous forme de petits points blancs (fig. 7).

Examens de laboratoire. — Les réactions de Wassermann et de Kahn avec le sérum sanguin ont été négatives.

L'*examen histologique* de fragments de peau du dessus de la main gauche a

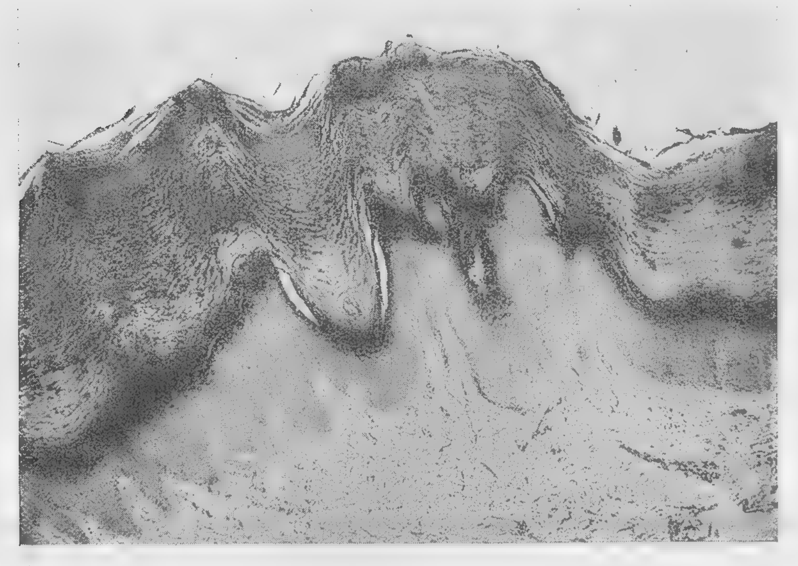


Fig. 8. — Acrokératose verruciforme : lésions histologiques.

été fait par le Dr Moacir A. Junqueira, qui nous a remis le compte rendu suivant :

« La couche cornée se présente très épaissie (hyperkératose) et son ondulation est très nette. Les cellules cornées sont élargies et d'aspect lamelleux. On distingue, au niveau de cette couche, la portion distale des tubes sudoripares. Il n'y a pas de parakératose. Le *stratum lucidum* ne se détache pas avec beaucoup d'évidence. Le *stratum granulosum* est hyperplasié ainsi que le réseau de Malpighi (acanthose). Dans quelques foyers circonscrits on remarque la présence d'un léger œdème intracellulaire, sans vacuolisation proprement dite. La couche basilaire est hypopigmentée. On remarque, dans le derme, autour des vaisseaux papillaires et sous-papillaires, une légère augmentation des cellules conjonctives et, parfois, quelques lymphocytes. Les annexes de la peau sont normales » (fig. 8).

Commentaires. — Notre cas d'acrokératose verruciforme est très typique et cadre parfaitement bien avec la description de Hopf (1). L'existence de la maladie dès la naissance a déjà été signalée.

Les altérations papillaires que notre patient présentait nous ont engagés à étudier les modifications de ses empreintes digitales, ce qui n'avait pas encore été fait. Le rapport sur ces altérations nous a été fourni par le Dr Raul Pedreira Passos, Chef du Service de Recherches de l'Etat de Minas Gerais.

Nous ne croyons pas que le retour à la normale de la fiche dactyloscopique se fasse dans notre cas, car l'acrokératose verruciforme n'a pas de traitement et n'est pas sujette à une régression spontanée.

Nous savons que plusieurs dermatoses, comme la lèpre et les dermatites professionnelles, peuvent altérer les impressions papillaires ; celles-ci peuvent alors redevenir normales après le traitement adéquat.

Résumé. — Nous avons décrit un cas typique d'acrokératose verruciforme de Hopf ; c'est le premier cas publié en Amérique du Sud.

Nous avons fait aussi, pour la première fois dans la littérature médicale, une étude complète des altérations des empreintes digitales qui peuvent être constatées dans cette affection, lorsqu'il existe des lésions sur la pulpe des doigts.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. Hopf. — Ueber eine nicht beschriebene disseminierte Keratose (Acrokeratosis verruciformis) *Dermat. Ztschr.*, **60**, 1931, 227.
2. G. Hopf. — Morphologische und pathogenische Untersuchungen ueber primare Keratosum. *Arch. f. Dermat. u. Syph*, **167**, 1931, 344.
3. Lenartowicz. — Acrokeratosis verruciformis. *Zentralbl. f. Haut. u. Geschlechtskr.*, **58**, 193 , 615.
4. S. Kovacs. — Ein Fall vom Acrokeratosis verruciformis Hopf. *Dermatologica*, **81**, janv. 1940, 6.
5. A. B. Loveman and P. V. Graham. — Acrokeratosis verruciformis (Hopf). *Arch. Dermat. and Syph.*, **43**, 1941, 971.
6 Kren. — Cité par Loveman et Graham (5).
7. Wise. — Cité par Loveman et Graham (5).
8. Rehn. — Cité par Hopf (2).

L'INFECTION VÉNÉRIENNE FAMILIALE MASSIVE DES ENFANTS, AU COURS DE LA POUSSÉE VÉNÉRIENNE APRÈS LA DEUXIÈME GUERRE MONDIALE

Par A. FEJER (Budapest).

Les proportions effrayantes de la propagation des maladies vénériennes durant les guerres est une expérience historique qui, pendant les deux guerres mondiales, a été aussi une expérience personnelle pour nous. Parmi les causes peuvent être citées : la guerre qui arrache la grande masse des hommes à la vie conjugale en les mobilisant dans l'armée, l'intensification et le changement de la promiscuité sur une échelle internationale, les changements intervenus, sous l'influence de la guerre, dans la vie sexuelle-hygiénique des hommes et des femmes. En conséquence, la deuxième guerre mondiale, comme le démontrent les publications des états ex-belligérants, nous a transformés en témoins d'une vague vénérienne particulièrement étendue en Europe et dans notre pays. La propagation des maladies vénériennes a atteint des proportions écrasantes en France, sous l'occupation allemande, et rendit nécessaire une vaste campagne antivénérienne en Allemagne où, d'après les publications de Langer et Brandt en 1947, seulement à Berlin on note un nombre quotidien de 5.000 vénériens.

Au retour de captivité, en 1946, je trouvais donc naturelle la multiplication des maladies vénériennes ; mais, en comparaison avec le pourcentage des adultes malades, je fus consterné par le grand nombre des enfants vénériens. Il ne s'agissait pas de la syphilis congénitale (d'après les statistiques de notre service et du service pédiatrique, la syphilis congénitale s'est aussi multipliée), mais de l'infection vénérienne *acquise* des enfants de 1 à 12 ans, de la syphilis en majorité extra-génitale, acquise par la voie asexuelle, ou de l'infection blennorragique, la famille étant elle même infectée. L'infection similaire des enfants est connue d'après la première guerre mondiale, bien qu'en proportions plus légères. Grâce aux données de la littérature étrangère (Szegö et Romonger) tout comme par l'expérience personnelle acquise à l'hôpital Saint-Etienne, je peux confirmer qu'avant la guerre la syphilis acquise des enfants était très rare et que la vulvo-vaginite gonococcique des fillettes était vue de moins en moins. Entre 1937-1939, c'est-à-dire pendant trois ans de paix, notre service a vu seulement trois enfants vénériens parmi lesquels

aucun syphilitique. Par contre, nous avons constaté, après la deuxième guerre mondiale, une vaste multiplication de l'infection vénérienne chez les enfants.

Nombre des enfants vénériens traités à la section dermato-vénéréologique de l'hôpital Saint-Etienne.

	Nombre total	Syphilis	Gonococcie
	—	—	—
1945-1947.	65	30	35
1945-1946.	25	7	18
1947	40	23	17

Répartition d'après l'âge et le sexe.

	Syphilis		Gonococcie	
	garçons	filles	garçons	filles
	—	—	—	—
De 0 à 5 ans .	17	12	1	17
De 6 à 12 ans. .		1		17
				Total : 65

Répartition entre Budapest et la province.

Budapest et les environs		Province	
syphilis	gonococcie	syphilis	gonococcie
—	—	—	—
16	30	14	5
			Total : 65

Il y a donc eu, à Budapest et environs, 46 cas, tandis que les provinces en présentent 19 cas (ce qui est en relation probable avec les difficultés de communications). Parmi ces 46 cas de Budapest et environs, 28, donc la majorité, ont leur origine dans les communes suburbaines de Budapest, dans les maisons collectives de travailleurs. Les cas de la capitale proviennent, eux aussi, en majorité des habitations prolétaires des faubourgs. Parmi les cas considérés comme provinciaux, dominent les régions proches de Budapest, avec leur population appauvrie. Ces données nous montrent que les mauvaises conditions d'habitation et d'hygiène des travailleurs des environs de Budapest et des paysans pauvres constituent le plus grand péril à l'infection familiale et que, sur ce terrain, il y a beaucoup à faire et cela rapidement. Dans les tableaux précédents, ce n'est pas le nombre absolu de 65 enfants vénériens que nous trouvons important, malgré qu'en comparaison avec la situation d'avant-guerre il soit impressionnant (20 fois plus). Nous regardons ce nombre comme une indication de la situation, parce qu'il n'est pas douteux que ces 65 enfants vénériens traités chez nous (considérant les médiocres possibilités de communications en 1945-1946 et le fonctionnement des dispensaires antivénériens du pays) constituent une partie infime du nombre réel des enfants vénériens, un témoin de la multiplication extraordinaire des infections

vénériennes chez les enfants. D'après nos informations, les consultations de pédiatrie présentent, elles aussi, une élévation du nombre des enfants vénériens (Somogyi). Nous devons ajouter que notre statistique n'est pas complète, même en ce qui concerne les hôpitaux de Budapest, parce que, depuis le milieu de 1947, le service de pédiatrie de l'hôpital Saint-Jean reçoit les jeunes filles atteintes de vulvo-vaginite, faute de place dans notre service. En ce qui concerne les 40 cas de 1947, par rapport aux 25 de 1945-1946, il faut savoir que l'hospitalisation des malades n'a commencé que dans la deuxième moitié de l'année 1945 et il est peu probable que l'infection vénérienne des enfants, en 1947, se soit multipliée par rapport aux années 1945-1946 ; nous croyons que la cause devrait être cherchée dans l'amélioration des possibilités de communications et de transport des malades.

Il faut donc constater qu'après la deuxième guerre mondiale, les enfants participent de manière effrayante à la poussée vénérienne et que le péril de l'infection vénérienne familiale s'est accru. L'infection vénérienne des enfants suit comme l'ombre l'infection des adultes du milieu et de la famille. C'est sur ce problème et son importance sanitaire que nous voulons attirer l'attention du public médical et des autorités sanitaires. La question ne se pose pas seulement au point de vue national, comme le démontrent les publications de la « Prophylaxie antivénérienne » et les statistiques allemandes de Langer et Brandt, d'après lesquelles, en Allemagne, 30 o/o des malades sont des jeunes gens au-dessous de 20 ans. On doit attribuer une importance extraordinaire à l'infection syphilitique en raison des dommages produits à l'organisme encore en développement. En ce qui concerne la syphilis congénitale, Heim a constaté que la gravité des dommages causés par la syphilis chez l'embryon est en rapport direct avec la précocité de celui-ci. Cette constatation se rapporte, en quelque mesure, à la syphilis acquise par l'enfant, encore mal formé, dans le sens que, plus l'organisme est débile, plus la marche de son développement sera retardée par l'infection. D'après Königstein et Wertheim l'évolution de la syphilis acquise ou congénitale des nourrissons est identique dans l'ensemble. L'importance spéciale attribuée à la syphilis acquise des enfants est pleinement justifiée par les constatations de Stahl (spondylite syphilitique chez un enfant de 2 ans) ou de Lannelongue (périostite syphilitique des os longs au cours d'une syphilis acquise dans les premières années de la vie). S'il existe une infection infantile qui affecte le développement de l'individu et de sa santé future, la syphilis acquise de l'enfant est celle-là. En outre, l'action dommageante des anti-syphilitiques (l'arsénobenzol) est plus accentuée dans l'organisme encore en voie de développement. A propos de la blennorragie des fillettes, les opinions sont diverses dans l'appréciation des conséquences de la maladie. Kielberg et autres auteurs ont constaté, chez des adolescents, les conséquences dommageantes de la maladie acquise dans l'enfance, sous forme de lésions des organes génitaux internes. Dans son ensemble, le problème des infections vénériennes infantiles occupe une première place et nécessite des mesures préventives et thérapeutiques spéciales.

La répartition des 30 cas de syphilis est la suivante :

Nombre total des syphilitiques	Syphilis I	Syphilis II	Syphilis latente
30	3	23	4

Parmi les trois syphilis primaires : deux siégeaient sur la verge et un sur le sacrum. La majorité des 23 syphilis secondaires étaient des syphilides papuleuses, des papules hypertrophiques suintantes, de la région périanale, sur les grandes lèvres, sur le périnée et, en 2 cas, dans la bouche (lèvre supérieure, muqueuse de la bouche, pharynx), sous forme de papules ou de plaques muqueuses. La réaction de Bordet-Wassermann et les réactions de précipitation étaient toujours fortement positives. La syphilis d'une jeune fille de 12 ans était généralisée sous forme de lésions papuleuses du tronc et des membres, en majorité exulcérées, présentant le tableau de la syphilis maligne avec mauvais état général. Les malades en syphilis secondaire étaient dans un triste état d'abandon et n'avaient reçu aucun traitement jusqu'à leur arrivée à l'hôpital. Le siège de l'infection primaire ne pouvait pas être découvert. On peut supposer que l'infection se faisait quelquefois par la bouche ou par les amygdales. Parmi les 4 syphilis latentes, une appartenait à l'enfant de la famille K... (voir plus bas) et, chez les autres petits malades, l'absence totale des symptômes de syphilis congénitale, la syphilis de l'ambiance, une réaction de Bordet-Wassermann positive permettaient le diagnostic. Quelquefois intervenaient d'autres infections (gale, pyodermites, pédiculose). Nous avons considéré comme nécessaire de découvrir le processus de l'infection, ne fût-ce que pour les mesures prophylactiques. Il faut admettre la classification de Blaschko, d'après laquelle l'infection se produit par les manières suivantes : 1° infection accidentelle, 2° infection professionnelle, 3° infection familiale. Le plus souvent, l'infection a lieu par la voie sexuelle. L'analyse de nos cas, l'enquête dans leur milieu ne laissaient aucun doute que les infections étaient familiales et que la source de l'infection des enfants était la famille ou l'entourage infecté. On est donc ici en présence de la syphilis des innocents (syphilis insontium de Guszman, Bruhns) et on a pu même découvrir la source de l'infection, dans la plupart des cas, dans la famille même. Pour illustrer le danger d'infection, pour les enfants, présenté par une famille infectée ou par un entourage malade, surtout en mauvaises conditions d'habitation, sociales et hygiéniques, nous publions quelques exemples frappants.

Le 29 avril 1947, le docteur X., d'un village voisin, nous envoie un garçon de 10 ans, K. F. L'enfant présente une infection primaire typique, grande comme une lentille en marge du prépuce ; tréponèmes positifs et adénopathie régionale typique (fig. 1). Nous convoquons la mère et les frères de l'enfant, et nous constatons chez la mère (31 ans), une syphilis secondaire généralisée, non traitée (papules généralisées, réaction de Bordet-Wassermann : +++). Les autres enfants présentent :

1° K. L., 8 ans, syphilis roséoliforme généralisée, adénopathie générale,



Fig. 1. — Chancre du prépuce chez un garçon de 9 ans (un des trois frères K... infectés par leur mère).

amygdales hypertrophiées, ganglions maxillaires hypertrophiés (comme une amande), réaction de Wassermann +++. Diagnostic : syphilis secondaire.

2° K. P., 3 ans, papules suintantes hypertrophiques périanales ; réaction de Wassermann +++. Diagnostic : syphilis secondaire.

3° Le quatrième enfant, K A. de 6 ans, était le seul dans la famille sans manifestations cliniques et avec une réaction de Wassermann négative.

Cette villageoise, atteinte d'une syphilis secondaire non traitée, a ainsi pu contaminer trois de ses quatre enfants. Comme elle l'a avoué, elle dort dans le même lit qu'eux : la transmission de l'infection n'est donc ni douteuse ni étonnante.

2. P. J., 2 ans et demi (fig. 2). Depuis un an, lésions sur la lèvre supérieure, traitées à l'aide de pommades. Etat actuel : sur la lèvre supérieure et la commissure labiale, papules érodées, grandes comme une lentille ; tréponèmes positifs. Sur le cou et dans la région rétro-auriculaire, ganglions volumineux et durs. Réaction de Wassermann +++. Diagnostic : syphilis. La mère a une réaction de Wassermann négative et aucune anamnèse de syphilis. La marraine de l'enfant est syphilitique et l'a souvent embrassée sur la bouche.

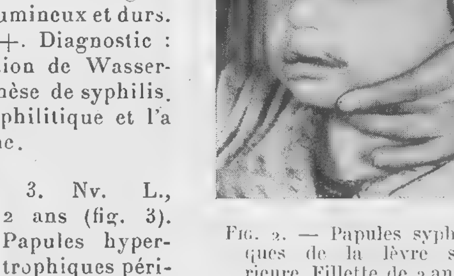


Fig. 2. — Papules syphilitiques de la lèvre supérieure. Fillette de 2 ans 1/2 infectée par les baisers de la marraine.



Fig. 3. — Papules syphilitiques péri-anales. Fillette de 2 ans ; infection familiale.

3. Nv. L., 2 ans (fig. 3). Papules hypertrophiques périanales, papules sur les paumes, les pieds et dans l'angle buccal gauche. Réaction de Wassermann +++. La mère a une réaction de Wassermann négative. L'enfant a passé une année dans une autre famille et s'y est infectée.

4. G. L., 9 mois. Papules hypertrophiques de la vulve et des aines, chancre grand comme un sou. Tréponèmes positifs. Réaction de Wassermann ++. Diagnostic : syphilis primo-secondaire. Sa mère est complètement négative.

Le nourrisson a été infecté par la servante, âgée de 20 ans, en fonctions depuis 2 mois et qui subit actuellement un traitement antisyphilitique (syphilis secondaire non traitée) dans notre service.

5. Catherine B., 8 ans. Admise le 24 avril 1947. Eruptions sur les organes génitaux depuis décembre 1946. Etat à l'admission : plaques hypertrophiques sur les grandes et petites lèvres, dans la région périanale et sur le périnée. Ganglions inguinaux hypertrophiés et durs. Dans la gorge, plaques muqueuses. Réactions de Wassermann et de précipitation +++. Diagnostic : syphilis secondaire.

Hélène B., 3 ans, sœur de la précédente. Etat identique à celui de sa sœur aînée ; ses manifestations durent depuis le même temps. Diagnostic : syphilis secondaire.

La mère, qui est complètement négative, nous raconte qu'une famille de leur voisinage est syphilitique et que ses enfants jouent avec les enfants de ce voisin. C'était donc probablement la source de l'infection.

6. H. J., jeune fille de 12 ans, de Budapest (fig. 4, 5, 6). Admise le 14 mai 1947. Anamnèse : depuis 4 semaines, éruption généralisée. Elle a, depuis quelques mois, une plaie sur la région sacrée, qu'elle croit d'origine traumatique. Elle a trois frères, l'un (22 ans) est atteint de maladie vénérienne. Elle dort avec son frère malade et ses autres frères.



Jeune fille de 12 ans, infectée par son frère qui partage son lit.

Fig. 4. — Chancre de la région sacrée.

Fig. 5. — Éruption syphilitique secondaire.

Fig. 6. — Papules syphilitiques, en partie exulcérées.

Etat actuel : Sur le corps tout entier, on voit des papules dures, infiltrées, rouge-brun, de la grandeur d'une lentille ou d'une pièce de cinq sous, ramollies dans leur centre et en majorité exulcérées. A peu près depuis 2 mois, elle a constaté, dans la région sacrée, une érosion, la première manifestation en date, dure, infiltrée, circonscrite, grande comme une pièce de 20 sous (tréponèmes posi-

tifs) (fig. 4). Adénopathie généralisée et amaigrissement. Réactions de Wassermann et de précipitation +++. Diagnostic : syphilis maligne avec évolution ulcéreuse. Le 16 mai un traitement combiné (Bi-Néosalvarsan) est commencé, mais la maladie est très résistante et les ulcères persistent, même après 4 semaines de traitement. La cicatrisation ne commence que vers la fin de juin, après injections de mapharside, et guérissent vers la mi-juillet.

En ce qui concerne l'origine de l'infection, nous devons mentionner que le frère de 22 ans, qui est un ouvrier d'usine, a été traité, une année et demie auparavant, dans notre service, pour un chancre séropositif de la verge. Il a subi un traitement antisyphilitique combiné et a reçu les conseils nécessaires à sa sortie le 12 février 1946. Un an et demi plus tard, il revient chez nous le 16 juin 1947, présentant une syphilis secondaire (papules suintantes périanales) et avoue que, pendant une année et demie, il n'a reçu que la moitié d'une série antisyphilitique ; la rechute est ainsi très compréhensible. Par sa récidive, il a infecté sa sœur, en couchant dans le même lit. Ce qui démontre, d'une manière claire, la difficulté de la lutte antivénérienne est que la jeune fille, après 2 mois de traitement, nous a quitté par évasion.

7. L. M., 9 ans. Papules hypertrophiques périanales. La réaction de Wassermann est +++. Mère syphilitique (fig. 7 et 8).



Fig. 7 et 8. — Syphilides hypertrophiques péri-anales chez la mère et la fille.

8. V. Gy., 7 ans. Plaques hypertrophiques périanales, adénopathie généralisée, plaques muqueuses dans la gorge, ganglions maxillaires volumineux, papules érodées de la lèvre supérieure et dans l'angle buccal. Diagnostic : syphilis secondaire. Infection familiale.

Nous pourrions continuer la série de ces exemples, mais les cas mentionnés nous démontrent suffisamment le danger que présente pour l'enfant l'ambiance syphilitique ; la question ici traitée doit constituer une partie importante de la lutte antivénérienne.

Analysant les anamnèses de nos cas, le milieu familial et les phénomènes qui l'accompagnent, nous pouvons faire les constatations suivantes :

1. Dans la poussée vénérienne après la deuxième guerre mondiale, la participation des enfants est très accentuée et leur infection suit comme l'ombre la maladie des adultes. Comparant le nombre des enfants vénériens d'au-

jourd'hui avec celui du temps de paix, le rapport est de 65 à 3. En ce qui concerne la syphilis, le rapport est encore plus déconcertant car, pendant les années 1937-1939, nous n'avons pas vu d'enfants syphilitiques dans notre service d'hôpital.

2. La source de l'infection si répandue chez les enfants doit être cherchée exclusivement dans la famille et dans l'entourage infectés, par infection directe (lit commun, baiser) ou indirecte (serviette, couvert, etc.).

3. La contamination des enfants se produit le plus souvent dans des familles à bas niveau de vie et dans de mauvaises conditions d'habitation, d'hygiène et de culture. Ici, l'ignorance et la négligence des parents jouent un rôle prédominant.

4. Dans un nombre considérable de cas, c'est la maladie non traitée ou insuffisamment traitée des adultes qui contamine les enfants de l'entourage.

5. Le rapport de participation, dans l'infection des enfants, de la capitale et de la province est de 46 à 19.

Résumant ces faits, nous considérons comme un phénomène très grave l'infection vénérienne si répandue chez les enfants, aussi bien au point de vue individuel que social ou que de la santé publique. Nous estimons nécessaire que la lutte antivénérienne se dirige spécialement vers la prophylaxie et le traitement des infections vénériennes des enfants.

La solution de ce problème n'est ni facile ni simple. Le relèvement du niveau de la vie, l'amélioration générale des conditions culturelles, hygiéniques et d'habitation occupent une première place dans la victoire sur les maladies vénériennes. Mais prévenir et traiter les infections vénériennes des enfants exige, avant tout, des mesures spéciales. Par exemple : 1. La stérilisation la plus efficace et la plus rapide de la source de l'infection chez les adultes. 2. L'éducation des adultes vénériens au point de vue du danger qui menace les enfants dans une famille infectée. 3. Découvrir les familles vénériennes ayant des enfants ; les surveiller et les traiter dans les dispensaires. 4. Au cas de mauvaises conditions hygiéniques et d'habitation, l'enfant menacé doit être éloigné de son milieu malade, jusqu'à cessation complète de la contagiosité de ce milieu, ou isolement des adultes malades.

Travail de l'Hôpital Saint-Etienne, à Budapest : Service dermato-vénéréologique, médecin-chef : Dr E. Rajka, *prof. agrégé.*

BIBLIOGRAPHIE

1. *La prophylaxie antivénérienne*, 1947-1948. — 2. Langer (E.) et Brandt (W.). — Geschlechtskrankheiten bei Jugendlichen. *Berlin. Mediz. Verlag.*, 1947. — 3. Guszman (J.) — La pathologie générale de la syphilis : Guszman-Engel. *La syphilis*, Budapest, 1928. — 4. Heim (P.). — La syphilis congénitale. *Ibidem*. — 5. Königstein et Wertheim (L.). — Konstitution und Syphilis : Jadassohn. *Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten*, **15**, 2. — 6. Kogoj (F.). — Die Infectionsmöglichkeiten. *Ibidem*, **16**, 1. — 7. Stahl, Lannelongue, cités par Frangenheim (P.). — Die Syphilis der Knochen. *Ibidem*, **17**, 3. — 8. Rominger (E.) u. Szegö (L.). — Die cong. Syphilis. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, **54**, 32, 20. — 9. Földes (E.). — La statistique décennale de l'Asile de l'Etat pour la protection des enfants. *Börgyogy Szemle*, oct. 1947.

ANALYSES

5k. — *Dermatoses et système nerveux.*

V. Musumeci (Catane). — **Études sur les altérations cutanées dans les maladies du système nerveux. II. Parkinsonisme post-encéphalitique** (Studio sulle alterazioni cutanee in malati del sistema nervoso. Nota II. Parkinsonismo postencefalitico). *Acta neurologica* (Naples), t. **3**, n° 2, mars-avril 1948, pp. 160-180. Longue bibliographie.

L'auteur estime que les nombreuses manifestations dermatologiques qui ont été signalées comme conséquences du parkinsonisme post-encéphalitique (revue générale de ces manifestations) ne doivent pas, toutes, être rapportées à la maladie fondamentale.

Sur 31 sujets atteints, à diverses anciennetés, de parkinsonisme post-encéphalitique, l'auteur trouve : séborrhée faciale dans 26 o/o, séborrhée diffuse dans 55, atrophie cutanée dans 65, acrocyanose des extrémités supérieures dans 13. Ces altérations sont à rapporter à des troubles vaso-moteurs, sécrétoires, endocriniens; l'examen histologique révèle un état spécial d'atrophie cutanée généralisé, une hypertrophie des glandes sébacées, une désintégration inconstante du tissu élastique. A. Touraine.

A. Hauptmann. — **Les capillaires sous-unguéaux chez les sujets atteints de névroses, d'épilepsie et de migraine** (Capillaries in the finger nail fold in patients with neurosis, epilepsy and migraine). *Archives of Neurol. and Psych.*, t. **56**, décembre 1946, pp. 631-650.

Chez 48 sujets atteints d'asthénie neuro-circulatoire, il existait beaucoup plus de capillaires de forme complexe (53 à 56 o/o) que chez 44 sujets normaux de contrôle (21 o/o chez les sujets sains, 35 chez les convalescents de contrôle). La proportion des capillaires normaux, en épingle à cheveux, a été de 4,5 sur 10 chez ces asthéniques, de 7,2 sur 10 chez les sujets normaux. A. Touraine.

Psycho-somatique.

R. Klaber. — **Facteurs psychologiques dans l'étiologie de certaines affections cutanées** (Psychological factors in the ætiology of certain skin diseases). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, n° 1, janvier 1947, pp. 1-6. Bibliographie.

Ce rapport, présenté à la 25[e] réunion annuelle de l'Association anglaise de Dermatologie et de Syphilologie, à Londres, le 7 juillet 1945, est une revue générale sans apport nouveau important. Après un bref rappel de l'évolution de cette partie récente de la « psychosomatique », appliquée à la dermatologie, l'auteur signale quelques dermatoses qui subissent l'action de facteurs neurologiques ou mentaux :

Dermatites provoquées (eczéma, ulcères, impétigo, etc.) pour se soustraire à des obligations, notamment militaires.



FIG. 144. — Syndrôme de Senear-Usher (Pemphigoïde séborrhéique) (DEGOS, Paris).



Fig. 145. — Tumeur turban (tumeur de Poncet-Spiegler) (Merklen, Paris).



Fig. 146. — Purpura infectieux (Turpin, Paris).



Fig. **147**. — Acné chéloïdienne hypertrophique (Tzanck, Paris).



Fig. **148**. — Iodides végétantes (Merklen, Paris).

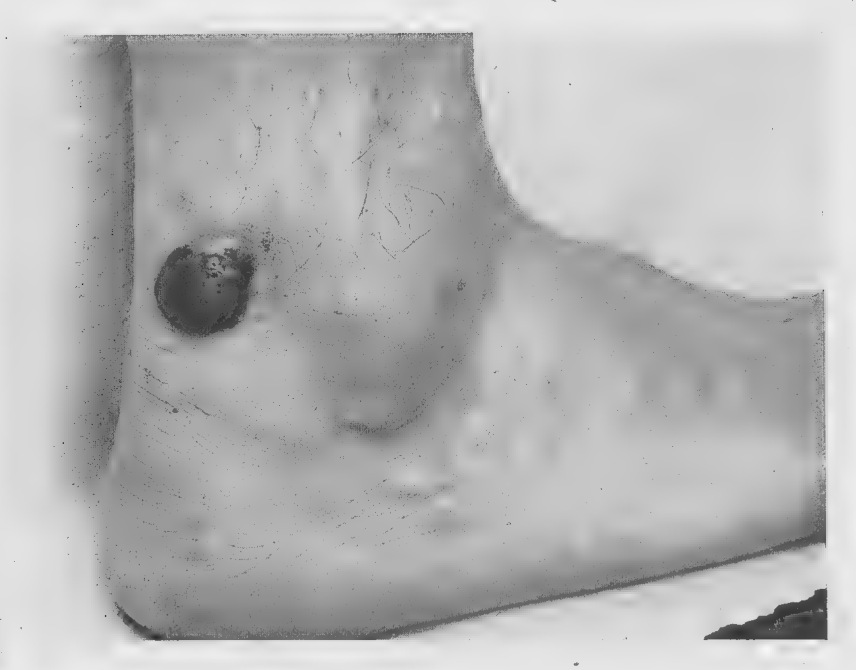


Fig. 149. — Nævo-carcinome (Degos, Paris).

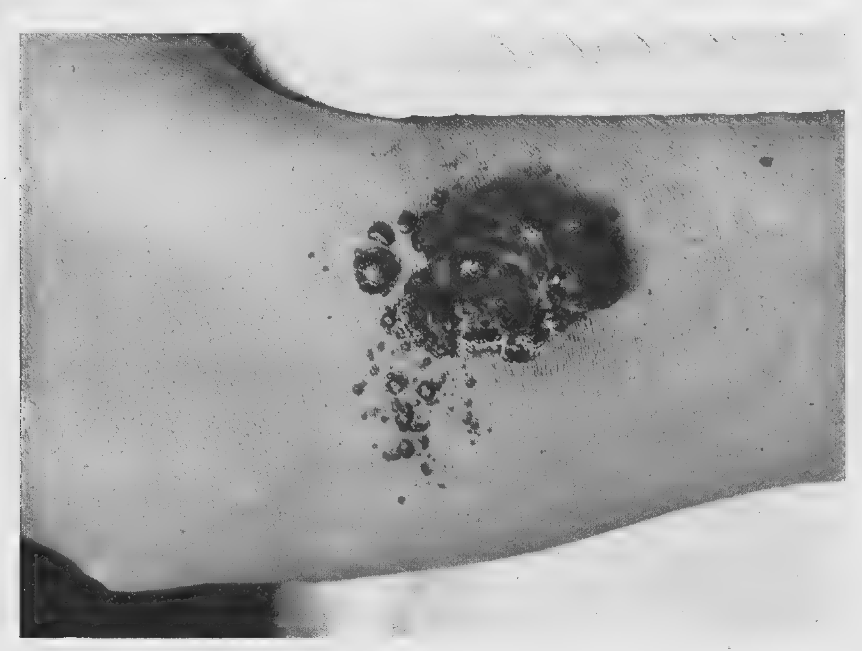


Fig. 150. — Nævo-carcinome en voie de métastase (Touraine, Paris).

Hyperidrose : rôle de l'émotion.

Rosacée : 36 fois sur 50 chez des anxieux pour Wittkower; rôle des émotions.

Eczéma dysidrosique : souvent sur terrain nerveux.

Eczéma séborrhéique fréquemment attribué par le malade à un choc psychique (eczéma sébo-psychogénique), ce qui expliquerait le rôle du terrain psychopathique dans ses complications (sycosis, impétigo de Bockhart et même acné nécrotique).

Prurigo infantile influencé par les émotions, de même l'*urticaire* de l'adulte.

Herpès génital, souvent rechutes après rapports extra-conjugaux.

Prurit ano-vulvaire souvent sous l'action de facteurs psycho-sexuels.

A. TOURAINE.

C. ROGERSON. — **Facteurs psychologiques dans les désordres cutanés** (Psychological factors in skin disorders). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, nº 1, janvier 1947, pp. 6-13. Pas de bibliographie.

Communication à la 25e réunion annuelle de l'Association anglaise de Dermatologie et de Syphilologie, à Londres, le 7 juillet 1945. L'auteur reste dans des généralités sur le psychisme « sorte de sécrétion nébuleuse du cerveau ». Il cite cependant l'observation d'un garçon de 7 ans, fils unique de parents anxieux, atteint d'eczéma-prurigo dès l'âge de 3 mois, actif, intelligent (50 malades atteints d'eczéma-prurigo auraient tous montré une intelligence de plus de 20 o/o au-dessus de la moyenne). Il conseille la rééducation des parents.

A. TOURAINE.



A. W. WATT. — **Les facteurs psychologiques dans l'étiologie de certaines affections cutanées** (The psychological factors in the ætiology of certain skin diseases). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **59**, nº 1, janvier 1947, pp. 13-20.

Dans cette communication à la 25e réunion annuelle de l'Association anglaise de Dermatologie et de Syphilologie, à Londres, le 7 juillet 1945, l'auteur rapporte plusieurs cas de dermatoses nettement influencées par l'état mental : poussées d'eczéma pendant des crises de dépression chez un homme de 26 ans; névrodermite du scrotum après plaintes sur l'activité professionnelle d'un pasteur; eczéma de la nuque chez une divorcée, impulsive, de 40 ans; rosacée chez un abstinent sexuel, gynoïde, de 26 ans; érythème infectieux récidivant de la face chez une obsédée de 35 ans; pelade chez une hypomaniaque divorcée, de caractère difficile, dont la fille, âgée de 19 ans, homosexuelle, a un eczéma généralisé, etc.

A. TOURAINE.

B. WOODHEAD (Londres). — **Les aspects psychologiques des réactions allergiques de la peau chez les enfants** (The psychologic aspects of allergic skin reactions in childhood). *Archives of Diseases Childhood*, t. **21**, juin 1946, pp. 98-105.

Étude et traitement psychologique de 26 enfants et de quelques-uns des parents : on remarque que, lorsque les enfants sont amusés pendant le temps des séances de traitement, ils cessent de se gratter pour recommencer dès qu'ils ne sont plus intéressés.

On trouve quelquefois des antécédents familiaux d'allergie et, dans la grande majorité des cas, des problèmes psychologiques chez les parents; dans ces derniers cas, l'enfant développe souvent son allergie quand il pénètre dans les soucis psychologiques des parents.

Dans 42 o/o des cas il s'agit d'enfants uniques; dans 3 cas seulement aucun autre membre de la fratrie ne présentait de troubles allergiques.

Sauf un, tous les enfants étaient d'une intelligence au-dessus de la normale. Ils étaient décidés, agressifs, égoïstes jusqu'au narcissisme, sensibles; une situation difficile entraînait volontiers une rechute.

Deux facteurs interviennent dans l'allergie cutanée de ces enfants : une prédisposition constitutionnelle de l'enfant lui-même, l'état psychopathique des parents. Les manifestations allergiques représentent une réaction vis-à-vis d'un milieu environnant défavorable. A. TOURAINE.

F. DEUTSCH et R. NADELL. — **Aspects psychosomatiques de la dermatologie avec considération particulière des phénomènes d'allergie** (Psychosomatic aspects of dermatology with special consideration of allergic phenomena). *Nerv. Child.*, t. **5**, octobre 1946, pp. 339-364, d'après *Quarterly Review of Pediatrics*, t. **2**, n° 2, mai 1947, pp. 357-358.

Les auteurs analysent quelques-uns des éléments émotionnels de certaines dermatoses telles que l'urticaire, la dermatite atopique (eczéma de sensibilisation), le lichen plan. Ces dermatoses d'origine organique comportent une part de facteurs psychiques. Ceux-ci dépendent du degré de développement de l'enfant au moment de sa maladie et de la manière dont son entourage réagit aux manifestations cutanées. La dermatite atopique paraît avoir une base génétique mais le prurit et le grattage dépendent en grande partie des réactions instinctives individuelles.

Quand les lésions cutanées créent un degré inhabituel de sensation, l'enfant peut fixer sur elles une certaine part de son développement instinctif. Sa curiosité peut éveiller une tendance à épier autour de lui, sa vantardise infantile entraîne un certain exhibitionnisme, son hostilité peut se retourner contre lui-même.

Tous ces éléments d'un état psychique passager ou chronique dépendent aussi du comportement psychique de l'entourage. Ils s'exagèrent, par exemple, si l'on interdit à l'enfant de se gratter; sa tension nerveuse s'exagère. Il en est de même si les parents sont dans les mêmes conditions psychiques.

L'enfant allergique est généralement un hyperactif avec tendance exagérée à la critique, au scrupule, à la vantardise, à l'ambition. A. TOURAINE.

E. WEISS. — **Aspects psychosomatiques des troubles allergiques** (Psychosomatic aspects of allergic disorders). *Bulletin of the New-York Academy of Medicine*, t. **23**, n° 11, novembre 1947, pp. 604-636. Bibliographie.

Intéressant article qui insiste sur la coexistence fréquente de manifestations d'ordre allergique (asthme, migraine, névrodermite) et de troubles névropathiques (plusieurs exemples rapportés). En réalité, les connexions sont intimes entre ces deux ordres d'anomalies et « il est possible que ceux-ci soient les manifestations parallèles d'un même trouble fondamental, les unes d'ordre psychique, les autres retentissant sur tel ou tel organe selon les altérations fonctionnelles de celui-ci ».

A propos de l'eczéma, notamment, Weiss rapporte, en contraste avec l'affirmation de Sulzberger qui nie tout rapport de cause à effet, une observation de Battner de dermite aiguë survenue, chez une allergique ancienne, deux semaines après le mariage, en même temps qu'un état d'anxiété, et une observation personnelle chez un jeune marin atteint d'épidermophytie à répétition et d'anxiété, de bisexualité, de mépris pour lui-même et aussi de forte hyperidrose palmo-plantaire .

A. TOURAINE.

M. J. BRUNNER. — **Bases biologiques des affections psychosomatiques de la peau** (Biologic basis of psychosomatic disease of the skin). *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, t. **1**, n° 3, mars 1948, pp. 374-379.

Les états émotionnels déterminent des modifications de l'activité vasculaire et glandulaire de la peau. Ils interviennent dans l'urticaire, l'érythème persistant, la maladie de Raynaud, les manifestations allergiques. D'où la nécessité du traitement adjuvant de l'état névropathique au cours des dermatoses et la nécessité de recourir, dans certains cas, au psychiâtre lui-même. L. GOLÉ.

P. Robert (Berne). — **Des relations entre l'activité psychique et la patho-physiologie cutanée.** *Aerztliche Monatshefte für berufliche Fortbildung*, année 3, 1947, n° 5, pp. 465-474. Bibliographie.

Après un rappel des manifestations cutanées d'origine émotive (érythème pudique, pâleur, hyperidrose, chair de poule, prurit, exacerbation d'eczéma, de névrodermite, acné excoriée, pelade, canitie, herpès, succès de la psychothérapie), l'auteur pose la question des psychodermatoses (maladie de Basedow, etc.) et discute leur mécanisme (dans les cas de guérison des verrues par la suggestion et des réflexes conditionnels). A. Touraine.

G. Robertson (Glasgow). — **Aspect émotionnel des dermatoses** (Emotional aspects of skin disease). *The Lancet*, t. 253, n° 6465, 26 juillet 1947, pp. 124-127.

1° Dermatoses consécutives a un choc psychologique. — *Eczéma* chez un homme de 66 ans, après abandon par sa femme et ruine complète ; guérison en 6 semaines par traitement moral. *Dermatite eczématiforme extensive*, chez un homme de 60 ans, après grande déception. *Dermatite herpétiforme* chez un homme de 44 ans, après mécomptes dans ses affaires.

2° Dermatoses après irritation physique. — *Dermatite* rétro-auriculaire par lunettes métalliques chez un psychopathe de 40 ans à malheurs conjugaux.

3° Dermatoses professionnelles. — *Dermatite eczématiforme* des avant-bras chez un ouvrier en munitions, de 33 ans, après brimade. *Dermatite du tronc* chez une femme après déception sentimentale. *Dermatite des mains* chez une femme après reproches à propos de son travail. *Dermatite de la jambe* chez un homme après ennuis professionnels.

Amélioration rapide quand la cause psychique est supprimée.

A. Touraine.

E. Slater. — **Facteurs psychologiques dans les affections cutanées : note sur quelques publications récentes.** *Bulletin médical britannique*, série française (Masson, Paris), t. 1, n° 4, art. 1946, art. 738, pp. 39-40. Courte bibliographie.

L'auteur rappelle les travaux de Stokes et Beerman (1940) sur les aspects psychologiques des dermatoses et des affections allergiques. Rogerson (1939) range le prurigo, le dermographisme, la tendance à la lichénification dans la vagotonie, le vitiligo, la pelade, la sclérodermie dans la sympathicotonie; les allergiques sont hyperactifs, anxieux, irritables, agressifs, ambitieux, intelligents; un facteur sexuel est important dans le prurit anal. Pour Klaber et Wittkower (1939), la couperose va avec une diminution du pouvoir contractile des petits vaisseaux de la face (érythème émotif dans l'enfance), un tempérament calme, réservé, un refoulement des tendances sexuelles et agressives, un état d'anxiété sociale. Hellier (1944) voit dans l'eczémateux un soucieux hyperactif et hyperconsciencieux; l'hyperidrose s'accompagne habituellement d'enxiété. Mac Kenna (1944) note la fréquence des éruptions prurigineuses chez l'obsédé, de la couperose chez l'anxieux; les soldats à lésions bulleuses répugnent à faire la guerre.

Quant à la fréquence des dermatoses parasitaires chez les arriérés mentaux (Hodgson, 1941), elle est niée par Mac Kenna, Rollin (1943).

A. Touraine.

51. — *Dermatoses allergiques.*

Généralités. Biologie.

W. Jadassohn et M. Diedey (Genève). — **Quelques remarques sur l'allergie.** *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, année 77, nos 40-41, 4 octobre 1947, pp. 1063-1064.

Après quelques réserves sur l'emploi excessif du terme « allergie » dans l'urti-

caire, l'eczéma, la névrodermite (affections dans lesquelles on ignore souvent l'antigène), l'auteur établit que, en utilisant la réaction de Prausnitz-Küstner, les antihistaminiques (antergan, antistine, néo-antergan) injectés dans la peau font diminuer la réaction à l'histamine et aussi la réaction « allergique » aux pollens. Mais l'absorption par la bouche de ces substances n'empêche pas la réaction urticarienne au pollen. A. Touraine.

R. Mackenna (Londres). — **Troubles atopiques et allergiques de la peau** (Atopic and allergic disturbances of the skin). *The Practitioner*, t. **160**, n° 959, mai 1948, pp. 339-346. Bibliographie.

L'*allergie* est un état de réactivité déformée de la peau qui résulte d'un contact antérieur avec un allergène ou un antigène et qui se manifeste à l'occasion de contacts ultérieurs; exemples : éruptions de la syphilis secondaire, érythèmes toxiques.

Le terme d'*atopie*, créé par Coca (1926), du grec ἀτοπία (étrangeté, singularité) désigne une tendance congénitale à réagir mais une faible tendance à réagir sous des manifestations allergiques de même type; c'est un état au delà de l'allergie. Exemple : eczéma-asthme-rhume des foins. L'atopie n'existe pas chez les animaux inférieurs; elle est soumise aux influences de l'hérédité. Les substances auxquelles les atopiques sont sensibles sont appelées atopènes et les substances analogues à des anticorps qui se trouvent dans le sang sont dénommées réagines.

Le diagnostic d'éruption atopique exige les postulats suivants : commémoratifs d'asthme, de rhume des foins ou d'eczéma dans la famille; autres manifestations atopiques dans les antécédents personnels; démonstration d'un transport passif de la sensibilisation (épreuve de Prausnitz-Küstner, 1921).

Signes cliniques de l'atopie : l'enfant atopique peut n'être pas aussi gras et florissant que l'enfant à eczéma allergique. L'éruption débute souvent à la face pour s'étendre au tronc et aux membres (surtout sur les faces de flexion). Prurit et agitation sont marqués; cependant l'enfant prospère bien et, souvent, la mère est plus troublée que son enfant. On peut voir tous les stades de l'eczéma (érythème, papules, vésicules, suintement, desquamation) et des infections secondaires.

Beaucoup d'eczémas infantiles s'améliorent vers l'âge de 2 ans, mais parfois (chez les vrais atopiques) une large lichénification se développe sur la face de flexion des coudes, des poignets, des genoux, parfois sur le cou. De temps à autre, sans raison apparente, surviennent des poussées de prurit avec suintement, et extension de l'eczéma. C'est là la description du prurigo de Besnier. Asthme et rhume des foins s'associent ou alternent souvent. La peau de l'atopique est « dans un état constant d'hyperirritabilité de protestation » (Stokes, 1942) qui a fait réagir avec une vigueur renouvelée à chaque nouvel excitant.

La *dermatite de contact* a pour causes deux groupes de substances : irritants primaires (qui déterminent une inflammation cutanée par action physique ou chimique directe s'ils sont en concentration ou en durée suffisante; exemples : acides inorganiques, alcalins, rayons X, rayons β du radium, rayons ultra-violets) et sensibilisateurs cutanés. Ceux-ci n'altèrent pas la peau immédiatement et, en général, ne sensibilisent pas. Leur action est insidieuse et exige un contact relativement long pour vaincre la résistance de la peau et produire la dermatite. Leur nombre est immense, depuis le suc de lilas jusqu'à la paraphénylènediamine, depuis la laque à ongles jusqu'aux poudres alcalines de nettoyage.

Le plus souvent la dermatite de contact relève d'un facteur individuel. Certains peuvent manipuler ces substances, sans troubles, pendant des années; quelques-uns se sensibilisent. On peut penser que la sensibilisation est le résultat de quelque

perturbation dans la biochimie de la peau; si un cimentier a une dermite professionnelle à un âge avancé et a eu, auparavant, une profession qui l'exposait à divers sensibilisateurs de même potentiel, il est probable qu'il aurait présenté des signes de sensibilisation, au même âge, pour ces sensibilisateurs

Il semble que les dermatites de contact augmentent de fréquence; le fait est vraisemblablement dû au nombre de plus en plus grand de sensibilisateurs utilisés dans l'industrie ou la vie domestique.

Cette dermatite appelle, d'après Horner (1942), des mesures prophylactiques de quatre ordres : sélection (exemples : l'ichtyose, l'hyperidrose doivent être écartées des contacts irritants ou macérants), protection contre les projections d'irritants (agencement des machines, ventilation, vêtements, crèmes), surveillance (pour assurer la régularité des mesures précédentes), hygiène (propreté cutanée, etc.). Mais les irritants non industriels sont innombrables et il est difficile de se protéger contre eux.

La dermatite de contact débute par de l'érythème et passe par les phases de papules, de vésicules souvent excoriées et infectées par le grattage. On peut généralement la rapporter à un contact irritant par l'anamnèse. Elle siège habituellement aux mains, puis aux avant-bras et frappe souvent des peaux déjà altérées (ichtyose, psoriasis). L'identification du sensibilisateur demande souvent « le talent d'un Sherlock Holmes » et doit vaincre le scepticisme défiant du malade; les tests cutanés pourront la faciliter, mais ils peuvent être en conflit avec la clinique.

Les *éruptions médicamenteuses* peuvent obéir aux quatre réserves spéciales suivantes : 1° Le malade peut être sensibilisé pour un médicament, dans ce cas l'éruption doit se développer peu après la première dose. 2° L'éruption peut être l'effet toxique d'un hyperdosage simple ou cumulatif. 3° L'éruption peut se produire, sans hyperdosage, si le médicament a été pris pendant assez de temps pour sensibiliser le malade (ce temps est très variable selon les médicaments. 4° Dans certaines maladies, la libération des toxines de microbes détruits par le médicament peut s'ajouter à l'action toxique de ce dernier.

Le phénomène de l' « éruption fixe » par antipyrine par exemple) reste encore mal expliqué.

Rappel des diverses méthodes de traitement : désensibilisation, antihistaminiques traitement général ou local. A. Touraine.

P. Woringer. — **De la nécessité d'étudier les maladies allergiques au point de vue étiologique.** *Société française d'allergie*, 17 juin 1947.

On s'occupe trop peu des causes en allergologie. Cependant, il semble bien qu'à chaque allergène corresponde une réaction clinique particulière; exemples : l'antipyrinide fixe est différente des acidents sériques ou par arsenicaux; l'allergie ovalbuminique se distingue de l'urticaire des fraises. L'auteur distingue 4 groupes de maladies allergiques suivant le mode de pénétration de l'allergène.

Pneumallergies (par inhalation) : substances répandues dans l'atmosphère et introduites par inhalation.

Trophallergies (digestives), d'origine alimentaire, par voie buccale.

Pharmacallergies (médicamenteuses) par ingestion de produits pharmaceutiques.

Epaphallergies (de contact) par applications de substances sur la peau.

A. Touraine.

G. Mariani (Gênes). — **La peau dans le cadre général des états et des expressions de l'allergie** (La cute nel quadro generale degli stati e delle espressioni di allergia). Rapport à la 36e *Riunione della Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia*, Rome, 28-30 mai 1948, Salpietra, édit., Florence, 1 vol. de 148 p. Pas de bibliographie.

Cet important travail est divisé en 4 chapitres.

1° Physiopathologie générale du processus allergique avec considérations particulières sur l'organe cutané. « L'allergie est la résultante ultime de facteurs constitutionnels complexes et de la conséquence non spécifique du processus primitivement spécifique de l'inter-réaction antigène-anticorps ». Rôle de l'histamine et de la choline. Intervention du derme, de sa structure, de ses vaisseaux dans le mécanisme de l'allergie.

2° La peau en tant que siège primitif, actif, de l'allergisation. Sensibilisation et désensibilisation. Pathergie allergique dans l'épidermo-dermite de contact. Allergisation cutanéo-cutanée et cutanéo-viscérale. Mécanisme cutané de l'allergie.

3° La peau comme révélatrice fonctionnelle (asymptomatique) de l'allergisation générale (extracutanée). Diagnostic de nature et évaluation évolutive des états allergiques généraux (immunité passive, réactions à la tuberculine, infections diverses).

4° La peau comme organe de choc. Expression cutanée dans l'allergisation par voie sanguine. Syndromes urticariens, papulo-microvésiculo-urticariens, aigus, subaigus, chroniques, papulo-nodulaires chroniques, érythémato-vésiculeux, ou vésiculo-papuloïdes ou bulleux, polymorphes essentiellement prurigineux avec lichénification, polymorphes érythémato-micropapulo-vésiculo-pomphoïdes, exsudatifs polymorphes, érythémato-papulo-nodulo-urticariens figurés circonscrits, érythémato-desquamatifs, papulo-pustulo-nodulaires disséminés, nodulo-noueux aigus, purpuriques. Étude des allergènes alimentaires, parasitaires, médicamenteux, par inhalation, infectieux, auto-allergènes. A. Touraine.

R. Schuppli (Bâle). — **Études cliniques et expérimentales sur la pathogénie des processus allergiques** (Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese allergischer Vorgänge). *Dermatologica*, t. **96**, n° 2, 1948, pp. 73-150, 49 fig. Longue bibliographie.

Important travail dans lequel l'auteur rappelle d'abord les notions connues sur le rôle de l'histamine, les substances qui neutralisent l'action de celle-ci (histaminase; antihistaminiques de synthèse tels qu'antergan, amides de l'acide nicotinique, coramine, sufamides, vitamine B_1), la théorie élargie de l'histamine, le rôle du système nerveux végétatif (qui concourt, par les anomalies de son tonus, au mécanisme de l'allergie).

Il expose ensuite ses recherches expérimentales personnelles. Il a recherché l'action sur des organes isolés (utérus, intestin grêle du cobaye) des substances neutralisantes précédentes, « pour déterminer d'une part leur pouvoir antihistaminique spécifique, d'autre part leur influence sur les substances qui se trouvent libérées au cours des réactions allergiques ». Il a étudié l'action de ces mêmes substances chez l'homme atteint d'urticaire, d'eczéma et d'érythrodermie, en particulier au point de vue thérapeutique et à celui de leur influence sur le tonus végétatif de la peau (par iontophorèse). Il en rapporte 50 courtes obsrvations.

Il constate alors que les antihistaminiques qui se montrent très actifs expérimentalement, n'ont qu'une minime puissance en clinique; les substances qui agissent sur le système neuro-végétatif se montrent, par contre, efficaces.

A. Touraine.

A. M. Mom, B. R. Garat et A. Torres Zavaleta. — **Pénétration des allergènes ; histamine et antihistaminiques à travers la peau humaine** (Penetracion de alergenos, histamina y antihistaminicos à travès de la piel humana). *Prensa Med. Argentina*, **35**, n° 20, mai 1948, pp. 924-928, 3 fig. Bibliographie.

Les inconvénients présentés par les techniques classiques de diagnostic (cuti et intradermo-réaction) sont tels que les auteurs se sont adressés à des « pénétrasols »

antérieurement décrits par Herrmann et ses collaborateurs. Ces substances, appliquées sur la surface de la peau, permettent de véhiculer les allergènes (pollen, kapok, aliments, etc.) et de les mettre au contact des vaisseaux du derme. Une des six formules de pénétrasols peut être composée comme suit : ester dioctyl-sulfosuccinate de Na (substance tensio-active) : 2 parties, diméthylphénylpyrazolone (solubilisant) : 2 parties, propylène glycol (solvant) : 5 parties et eau : 2 parties. L'ester dioctylsulfosuccinate de soude peut être avantageusement remplacé par d'autres agents mouillants, tels que le 3-9-diéthyltridécanol-6-sulfate de Na (Tergitol WA.7) et par un alkil-aryl-sulfonate (Alcoil P).

Les allergènes (plumes, champignons de l'air, pollen, histamine au 1/100 et au 1/10.000, bénadryl, antihistaminiques) ont été incorporés aux pénétrasols et appliqués sur la moitié supérieure de l'épaule (zone de nombreux follicules pilo-sébacés). Les expériences ont été pratiquées chez 32 malades allergiques non dermatologiques et chez 14 autres qui souffraient de dermatites diverses.

En général, l'intensité de la réponse est légèrement inférieure à celle produite par scarification. Toutefois, l'expérimentation est encore trop restreinte pour se faire une opinion définitive. L'histamine incorporée aux pénétrasols produit la triple réaction de Lewis. Cette réaction est neutralisée partiellement ou totalement par l'application préalable d'antihistaminiques véhiculés par les pénétrasols.

R. Mollinedo.

A. Montero Rodriguez. — **Dermatoses allergiques d'origine hépatique** (Dermatosis alergicas de origen hepatico). *Medicina española*, t. **16**, n° 93, novembre-décembre 1946, pp. 342-352. Bibliographie.

L'auteur rappelle les principales fonctions du foie et son intervention dans le métabolisme de nombreuses substances. L'insuffisance hépatique est souvent notée dans les dermatoses de type allergique.

On peut se demander si l'atteinte du foie est la raison de l'allergie. On a invoqué l'incapacité de l'organe à arrêter les ptomaïnes intestinales résultant de la désintégration des albumines, l'absence de fixation et de neutralisation de produits toxiques. Il existe cependant des altérations importantes de cet organe entraînant des insuffisances graves qui ne s'accompagnent pas de phénomènes allergiques. L'allergie alimentaire est-elle, au contraire, à l'origine de lésions hépatiques pouvant aller jusqu'à la réalisation de cirrhoses et de cholécystopathies ? L'auteur rappelle que, d'après Asher, Cannon et Manwaring, chez tout sujet allergique le foie libère de l'histamine qui agit sur le système neuro-végétatif.

Quelle que soit l'interprétation adoptée, l'auteur souligne la fréquence de l'insuffisance hépatique chez les malades atteints d'affections cutanées. Dans dix observations qu'il résume, le traitement comportant, suivant les cas, des injections de sérum glycosé, l'administration de vitamines B, d'insuline ou de désoxicorticostérone a été suivi d'une amélioration marquée ou de la guérison de la dermatose et a rendu négative l'épreuve de Weil.

J. Margarot.

Grixoni (Sassari). — **Recherches capillaroscopiques sur les dermatoses à base allergique** (Ricerche capillaroscopiche su dermatosi a sfondo allergico). *Archivio Italiano di Dermatologia Sifilografia e Venereologia*, vol. **19**, fasc. V-VI, 1947, pp. 375 à 388. Bibliographie.

L'auteur est parti de cette idée que beaucoup de dermatoses apparaissent et évoluent sur des altérations fonctionnelles et permanentes du système capillaire et il passe en revue la vaste littérature qui a fait l'objet de cette conception. Puis il rend compte de ses recherches personnelles : observations capillaroscopiques sur un nombre important de ces dermatoses qui se prêtent le mieux à de semblables recher-

ches : eczéma dyshidrosique des mains, urticaire, acrocyanose des extrémités, tuberculides et dermatoses allergiques en général.

Dans ces affections, il n'a pas rencontré de tableaux capillaroscopiques caractéristiques des diverses dermatoses, mais seulement des altérations uniformes consistant surtout dans des ectasies de la lumière du capillaire avec stagnation de la circulation et agglutination des hématies limitée à la courbe de l'anse et à sa branche veineuse.

Dans une seconde partie de son travail, l'auteur étudie la fonctionnalité des capillaires qui présentent ces altérations et il a institué, dans ce but, des recherches avec des excitants physiques, physico-chimiques et pharmacodynamiques.

Physiques : courant galvanique : pas de modification de la lumière du vaisseau ni de la circulation; courant faradique : faible contraction de la paroi capillaire et accélération de la circulation. Froid : au début, faible contraction des capillaires suivies aussitôt d'une courte dilatation avec ralentissement et parfois stagnation de la circulation, surtout au niveau des ectasies.

Physico-chimiques : ionisation au bleu de méthylène : diffusion partielle du colorant dans le parenchyme cellulaire de la peau.

Chimiques : injections intraveineuses de gonacrine ou de fluorescéine sodique : on constate dans les capillaires l'apparition d'une onde plus sombre qui empêche de voir les hématies; l'endothélium vasculaire présente une certains fluorescence qui se diffuse par la suite aux tissus périvasculaires.

Pharmacodynamiques : ponction sur une goutte d'histamine : spasme initial suivi de dilatation. Ponction sur une goutte d'adrénaline : accélération immédiate du courant suivie peu après d'un ralentissement d'agglutination des hématies et, enfin, d'un arrêt total de la circulation; puis brusque reprise comme sous l'influence d'un coup de piston donné en amont des capillaires.

Analysant ces résultats, l'auteur est porté à croire, en se basant en particulier sur le passage rapide des substances fluorescentes à travers l'endothélium des anses altérées, à une perméabilité plus grande de ces dernières, d'où imbibition plasmatique du parenchyme cellulaire périvasculaire. Cette altération dans les échanges de liquides entre les vaisseaux et les tissus périvasculaires aboutirait, dans un second temps, à des modifications définitives et irréversibles de l'endothélium vasculaire lui-même et du parenchyme cellulaire cutané.

Il conclut en affirmant que, puisque l'on n'a pas pu constater des altérations morphologiques, dynamiques et réactives spécifiques pour les diverses dermatoses étudiées, celle-ci évoluant sur une unique altération vasculaire telle que la stase et la dilatation capillaire, ces dermatoses acquièrent une morphologie clinique différente selon le facteur étiologique déterminant.

Enfin, l'auteur pense que la recherche capillaroscopique, pratiquée systématiquement et avec soin présente une valeur pronostique d'un certain intérêt pour toutes les dermatoses dans lesquelles les capillaires viennent à être fonctionnellement ou anatomiquement intéressées. BELGODÈRE.

H. HAXTHAUSEN. — **Le rôle des lymphocytes dans la transmission de l'hypersensibilité de l'eczéma allergique** (Studies on the role of the lymphocytes as « transmitter » of the hypersensitiveness in allergic eczema). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **27**, fasc. IV, 1947, pp. 277-286, 1 fig.

L'eczéma dit allergique rappelle en bien des points la réaction antigène-anticorps; mais tandis que dans l'urticaire, par exemple, cette nature de la réaction est prouvée par la transmission directe d'une sensibilité passive avec la méthode de Prausnitz-Küstner, on n'arrive pas, dans l'eczéma, à cette même démonstration

par ce procédé. Seules, quelques expériences de Urbach-Königstein, par injection du contenu des vésicules d'eczéma artificiel ont semblé plaider pour l'existence d'anticorps.

L'auteur pense en avoir cependant donné une démonstration par une autre voie. Il rappelle ses propres expériences. D'abord, sur deux jumeaux univitellins. L'un d'eux est sensibilisé au dinitrochlorobenzène, puis un fragment de sa peau est greffé sur l'autre jumeau et vice-versa; après quoi, des tests donnent sur les deux jumeaux les résultats suivants : le greffon du premier perd son hypersensibilité quand il a pris sur le second (non sensibilisé); et le greffon prélevé sur celui-ci devient hypersensible sur le premier (sensibilisé). Il y a donc dans l'hypersensibilisation un facteur apporté à la peau par le sang; et c'est probablement un anticorps. Les expériences consécutives de Haxthausen sont venues confirmer celles-ci. Deux animaux sont en parabiose : l'hypersensibilité créée sur l'un d'eux avec le dinitrochlorobenzène se transmet à l'autre.

D'autre part, Landsteiner et Chase ont transmis l'hypersensibilité cutanée au chlorure de picryl à des cobayes par l'injection dans le péritoine de suspensions cellulaires fournies par des exsudats péritonéaux provenant d'autres cobayes sensibilisés au préalable par des injections intrapéritonéales du produit, et qui avaient ainsi acquis une hypersensibilité cutanée. Les cellules centrifugées et lavées transmettent seules cette hypersensibilité : le liquide lui-même ne la transmet pas.

Chase, ensuite, a montré qu'on pouvait transmettre de même par des exsudats intrapéritonéaux lavés, l'hypersensibilité à la tuberculine (réaction très proche de celle de l'eczéma allergique).

Il y a donc des hypersensibilités cutanées — dont celle de l'eczéma allergique — qui sont transmissibles par les éléments cellulaires et, avant tout, par les lymphocytes.

On sait, d'autre part, que ces cellules jouent un très grand rôle dans la production des anticorps, au moins d'agglutinines et de lysines.

Haxthausen a refait, avec du dinitrochlorobenzène et du dixantogène, des recherches dirigées par la même idée que celles de Landsteiner et Chase (exsudats péritonéaux) et a essayé de compléter celles-ci par des injections de cellules provenant du thymus, puis des injections de leucocytes et lymphocytes provenant du sang et de lymphocytes provenant de ganglions lymphatiques.

Sur six expériences faites avec les lymphocytes péritonéaux, trois résultats positifs; sur cinq expériences faites avec les lymphocytes provenant du thymus, quatre positifs.

Des injections de cellules ont été faites aussi, non plus dans le péritoine, mais dans la peau, comme dans la méthode de Prausnitz-Küstner, avec l'espoir d'arriver à voir comment l'anticorps hypothétique passe du lymphocyte aux cellules cutanées. Ces expériences ont été faites d'abord sur des animaux sensibilisés au dinitrochlorobenzène et au dixantogène. Résultats négatifs.

D'autres recherches analogues ont été faites aussi chez l'homme avec des cellules blanches provenant du sang de sujets atteints d'eczéma allergique, ou des lymphocytes provenant de ganglions lymphatiques excisés. Ici encore, résultats négatifs.

A. Civatte.

J. Abelson (Chicago). — **Relations entre les névrodermites et la chimie du sang** (The relationship between neurodermatitis and blood chemistry). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **53**, n° 9, septembre 1948, pp. 543-544.

Sur 176 cas, 106 ont eu une calcémie inférieure à 0 gr. 9, 50 entre 0 gr. 9 et 1 gr. 1, 20 au-dessus de 1 gr. 1. D'autre part, 58 ont eu une teneur en vitamine C

inférieure à 0,5, tous les autres ont été plus élevés; 92 ont eu un taux normal d'acide urique, 18 ont eu moins de 1 mgr. 5 et 66 plus de 3 mgr. 5. A. TOURAINE.

G. BIOZZI (Rome). — **La réaction cutanée à l'histamine dans diverses affections allergiques** (La reattività cutanea all' istamina in varie malattie allergiche). *Rivista di Clinica medica*, année **47**, suppl. 1 ; *Marginalia dermatologica*, t. **3**, 15 septembre 1947, pp. 270-283. Longue bibliographie.

Après rappel de quelques travaux sur la question et étude de 10 sujets normaux, 10 asthmes, 10 urticaires, 10 rhumes des foins, l'auteur conclut que :

Chez les sujets normaux, la réaction a été positive 7 fois à la dilution de 1 p. 1.000.000 et 3 fois de 1 p. 5.000.000.

Chez les asthmatiques, 4 réactions à 1 p. 1.000.000, 4 à 1 p. 5.000.000, 2 à 1 p. 10.000.000.

Dans l'urticaire, 3 réactions à 1 p. 1.000.000, 3 à 1 p. 5.000.000, 2 à 1 p. 10.000.000, 2 à 1 p. 100.000.000.

Dans le rhume des foins, 1 réaction à 1 p. 1.000.000, 3 à 1 p. 5.000.000, 5 à 1 p. 10.000.000, 1 à 1 p. 100.000.000.

Dans l'asthme et l'urticaire, le diamètre de la réaction est égal ou supérieur à celui des sujets normaux; il est plus grand dans le rhume des foins.

A. TOURAINE.

Einar HOLLSTRÖM. — **Effets de la fièvre tierce sur l'allergie de l'épiderme** (The effect of tertian fever upon epidermical allergy). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. VI, 1948, pp. 553-559. Bibliographie.

Rappel des travaux parus déjà sur la disparition de l'allergie par la fièvre au cours de diverses infections et notamment de la malaria. L'auteur a fait cette étude sur 15 malades atteints de syphilis nerveuse et traités par impaludation. Il a employé le dinitro-chlorobenzène (une goutte d'une solution à 30 o/o dans l'acétone sur le bras droit, 17 à 21 jours plus tard, une goutte d'une solution à 1 o/o dans l'alcool).

Treize de ses malades n'ont présenté aucune réaction à ce test épicutané et deux une réaction faible.

Les contrôles montrent qu'une courte fièvre n'interrompt pas l'allergie.

A. CIVATTE.

Allergie clinique.

J. DUCHAINE. — **L'allergie clinique.** *Bruxelles Méd.*, n° 9, 29 février 1948, pp. 453-460.

Après un bref aperçu historique, l'auteur définit l'allergie (état d'hypersensibilité où les anticorps suscités par un premier contact avec l'antigène sont fixés sur certaines cellules de la peau et des muqueuses qui constituent les « tissus de choc ». La pénétration nouvelle de l'antigène détermine la mise en liberté d'un excès d'histamine ou de substance H qui va réaliser les symptômes cliniques). Son mécanisme est toujours le même quelles que soient les manifestations cliniques propres à chaque tissu de choc.

L'auteur emprunte à Chep le tableau des affections dont l'origine allergique est prouvée. Cette preuve est basée sur l'interrogatoire (antécédents héréditaires décelant l'allergie familiale ou atopie), sur la recherche des allergènes spécifiques par les tests cutanés, sur l'éosinophilie sanguine, l'hypotension essentielle permanente (qui est parfois le seul signe d'une allergie occulte).

L'auteur donne ensuite une liste des allergènes qu'il divise en allergènes exogènes et endogènes : 1° *A. exogènes* (inhalants, contactants, ingestants, injectants,

agents physiques) ; 2° *A. endogènes* (infestants, tels que parasites intestinaux, infectants, tels de microbes, champignons).

L'hérédité joue un rôle important dans l'allergie et on peut distinguer une *allergie familiale ou atopie* (rhinite spasmodique, certains eczémas, urticaire, etc... et une *allergie acquise* (maladie sérique, dermatoses de contact, allergie médicamenteuse, microbienne, aux agents physiques).

L'auteur donne (d'après Urbach et Gottlieb), un tableau des symptômes cliniques de l'allergie en rapport avec les localisations du tissu de choc.

Quelques considérations thérapeutiques (sur la recherche de l'allergène, la désensibilisation spécifique) terminent ce travail. Il y a lieu de rechercher systématiquement en pathologie humaine cette allergie si fréquente, surtout dans ses formes légères, dont 40 à 50 o/o des individus sont atteints. On peut même envisager une véritable prophylaxie dans les cas où il existe des signes d'allergie familiale (atopie). On évitera dans ces cas de provoquer les réactions allergisantes : « les enfants d'un asthmatique ou d'un urticarien ne doivent pas coucher sur un lit de plumes ou de poils de lapin, ne peuvent jouer avec des jouets de peluche, ne doivent pas être vêtus de fourrures allergisantes », etc.... L. GOLÉ.

J. M. BORDA. — **Allergie clinique** (Alergia clinica). *Prensa Medica Argentina*, **34**, n° 40, 1947, pp. 1890-1897.

Dans l'allergie, à côté des facteurs génotypiques, il existe des facteurs phénotypiques, c'est-à-dire acquis au cours de la vie. Ces derniers sont susceptibles non seulement de modifier les réactions, mais aussi d'être accessibles à la thérapeutique. Dans ce groupe, il faut citer les facteurs hormonaux (hyperthyroïdie, grossesse), les infections (rougeole, diphtérie, syphilis, tuberculose, les infections focales, les infections mycosiques), les facteurs de la nutrition (acidose, restriction chlorurée), les facteurs météorologiques ou géographiques (saisons, altitude) et enfin, les chocs psychiques. Ainsi, il est possible d'envisager trois groupes : l'allergie atopique (R. de Prausnitz-Küstner positive), l'allergie non atopique par infection ou par contact (R. de Prausnitz-Küstner négative) et un groupe intermédiaire.

R. MOLLINEDO.

H. GOUGEROT (avec la collaboration clinique de R. BURNIER, P. BLUM, A. CARTEAUD, J. J. MEYER ; histologique de O. ELIASCHEFF et B. DUPERRAT). — **Le groupement pathogénique des allergides cutanées. Une forme nouvelle : allergides nodulaires dermiques, papuleuses et annulaires.** *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, année **110**, 3e série, t. **130**, nos 37 et 38. Séance du 26 novembre 1946, pp. 634-642.

Les lésions cutanées par sensibilisation, ou allergides, peuvent atteindre les trois plans cutanés et s'échelonnent par transitions insensibles des formes les plus légères aux formes nécrotiques les plus graves.

Dans l'hypoderme, elles vont de l'érythème noueux, nodule bénin se résorbant spontanément et ne s'ulcérant pas, à la gomme syphilitique, véritable phénomène de Koch, aboutissant à la nécrose.

Dans le derme, elles vont de l'urticaire à la tuberculide ou tuberculose papulobulleuse, autre variété de phénomène de Koch dermique se retrouvant non seulement dans la tuberculose, mais encore dans la syphilis, les pyococcies, la vaccine, etc.).

Dans l'épiderme, elles vont de l'eczéma et des érythèmes squameux aux toxicodermies telles que les antipyrinides érythémato-pigmentées bulleuses de Brocq et les toxinides du même ordre (intolérances médicamenteuses et alimentaires, autotoxines, etc.).

Les lésions, déclenchées par les causes les plus diverses (infectieuses, exotoxiques,

autotoxiques, etc.), constituent un groupement pathogénique commun, celui des dermatoses allergiques ou dermatoses « à réaction de défense cutanée par sensibilisation » (allergides de l'auteur). A ces phénomènes par sensibilisation se rattachent les dermatoses par phénomène de Sanarelli.

L'auteur a décrit une forme nouvelle d'allergides nodulaires dermiques, papuleuses et annulaires, à propos de deux cas identiques, reliés par la même lésion élémentaire, mais présentant quelques variantes du point de vue morphologique.

Cliniquement il s'agit de papules dermiques superficielles, plates, de teinte blanchâtre allant du blanc rosé ou violacé au blanc jaunâtre, d'une dureté ligneuse, variant de 2 à 5 millimètres de diamètre au début, qui se développent souvent sur une macule violacée évoluant excentriquement et se résorbant à son centre, d'où la formation d'anneaux arrondis ou d'arcs polycycliques. Chaque élément évolue pour son compte en une vingtaine de jours et se résorbe spontanément en laissant une macule violacée, tandis que d'autres éléments apparaissent et prolongent ainsi l'évolution.

Histologiquement les lésions sont caractérisées par une importance extraordinaire des lésions vasculaires capillaires allant jusqu'à l'oblitération de la lumière capillaire. Plasmode intravasculaire, nécrose fibrinoïde de la paroi, nécrose fibrinoïde en nappes péricapillaires, infiltrations de polynucléaires le plus souvent pycnosés et de noyaux nus, pycnoses de cellules lympho-conjonctives, amas d'éosinophiles, etc.

La lésion élémentaire est sujette à *variations* et tend au *polymorphisme*, tout en présentant d'une manière constante ses caractères de dureté et de papule blanchâtre prédominante.

Des *formes de transition* existent entre ces allergides et la *maladie trisymptomatique* décrite par l'auteur (septicémie chronique indéterminée caractérisée par des nodules dermiques, des éléments en cocarde à type d'érythème polymorphe et des taches purpuriques [ne pas confondre avec la maladie trisymptomatique ou trisyndrome de Milian, affection de nature streptococcique caractérisée par une dermite eczématisée, des médaillons à type de pityriasis rosé et des vésicules de dysidrose], l'*érythème polymorphe*, les *tuberculides purpuriques et bulleuses*, les *purpuras*, etc.

Caractères négatifs importants : les lésions ne s'accompagnent ni de vésicules ni de bulles, ni de phlyctènes, ni d'érosion, ni d'ulcération, ni d'abcédation, ni de suppuration ni de nécrose visible; elles ne laissent après elles ni atrophie ni cicatrice. Le purpura est inconstant et, s'il existe, se réduit à des taches insignifiantes.

L'auteur relate les observations détaillées de deux femmes, âgées l'une de 38 ans, l'autre de 55 ans, présentant à quelques nuances près les mêmes lésions et constituant des exemples typiques de ces allergides.

La dénomination d'allergides est incomplète, car il reste à déterminer la cause qui déclenche les lésions. La syphilis, la tuberculose, d'autres causes encore peuvent intervenir dans leur étiologie. Lorsque celle-ci sera précisée, il conviendra d'adjoindre au terme d'allergide le qualificatif de sa cause et de dire, par exemple, « tuberculose allergide » ou « syphilis allergide », la question présentant un intérêt non seulement du point de vue doctrinal et nosologique, mais encore et surtout du point de vue pratique et thérapeutique. LUCIEN PÉRIN.

F. COSTE et B. PIGUET. — **Observations d'allergides dermiques nodulaires. Polymorphisme des allergides cutanées.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, n° 80, 26 octobre 1948, p. 2577.

Femme de 18 ans, érythème noueux avec cuti positive. Quinze jours plus tard, nodules dermiques disséminés et éléments annulaires en cocarde sur les extrémités par coalescence de nodules, cuti toujours très positive. Infiltrats par histiocytes et lym-

phocytes avec évolution histiocytaire et fibroblastique. A classer comme tuberculose-allergide.

Homme de 62 ans. Huit jours après injections d'atropine, éléments rappelant le granulome annulaire ou l'érythème centrifuge de Darier et grands placards violacés en cocarde. Reproduction par injection sous-cutanée d'atropine. Sensibilisation à ce produit. A. Touraine.

A. Schwartz (Milwaukee). — **Manifestations dans l'enfance de l'allergie de l'adulte** (Childhood manifestations of allergic adults). *The Journal of Pediatrics*, t. **33**, n° 2, août 1948, pp. 202-207. Courte bibliographie.

Retraçant le tableau de l' « arthritisme » de Comby (1902), de la diathèse exsudative de Czerny et faisant la liste de 53 manifestations de l'allergie [certaines paraissent discutables, telles la sténose du pylore, la bouche ouverte, les excoriations des narines, l'énurésie, l'hydrocèle, etc. *An.*], l'auteur attire l'attention sur certains troubles de l'enfance qu'il rattache à l'allergie : diarrhées fréquentes, hyperpéristaltisme intestinal et pylorique (dyspepsie du nouveau-né), hydrorrhée nasale, ronflement, engorgement des muqueuses, épistaxis, état thymo-lymphatique, etc. A. Touraine.

K. M. Tomlinson. — **Du rhume des foins à l'eczéma *vià* bénadryl.** *British Medical Journal*, 7 février 1948, p. 276.

L'auteur rapporte deux cas de femmes dans la quarantaine qui, depuis l'adolescence, présentaient du rhume des foins saisonnier. Cette année leur médecin habituel leur prescrivit 150 milligrammes de bénadryl quotidien, ce qui supprima le rhume des foins. Les deux ont pris les comprimés jusqu'à la fin août et, à une semaine d'intervalle, elles présentèrent une éruption eczématique de la figure, du cou et des avant-bras. Une pommade au goudron les guérit rapidement toutes les deux.

L'auteur n'a trouvé nulle part de références sur l'eczéma dû au bénadryl.

M. Mansour.

British Medical Journal, 21 février 1948, p. 366. Suite à l'article de M. K. Tomlinson.

1° Percy G. Harris décrit un cas similaire;

2° Sydney J. Bellgard conseille de chercher au préalable tous les foyers possibles d'affections latentes, sinusites, rhinites hyperplasiques, etc. Il fait 100.000 unités de pénicilline pendant six jours, auxquelles il ajoute le bénadryl, agissant ainsi au cours du traitement de l'asthme ou des rhinites spasmodiques, il n'a jamais observé de réactions allergiques au bénadryl. M. Mansour.

J. P. Foisy. — **La Dermite atopique.** *L'Union méd. du Canada*, **77**, n° 4, avril 1948, pp. 457-458. Bibliographie.

Maladie inflammatoire de la peau caractérisée par de la lichénification (surtout aux plis de flexion et à la nuque) due à une sensibilité de la peau chez un sujet de type atopique; cette affection (qui correspond à la névrodermite de Brocq, au lichen chronique de Vidal, à l'eczéma allergique) ne présente pas les différentes lésions élémentaires qui caractérise l'eczéma.

Elle est une manifestation de l'atopie, dont le caractère principal est l'existence d'antécédents héréditaires de type allergique (fièvre des foins, urticaire, asthme, etc...).

Elle débute dès l'enfance, favorisée par les causes atmosphériques, alimentaires, physiques, etc... Formation d'un anticorps ou réagine assurant la libération d'une substance H qui détermine un œdème insuffisant pour produire une papule urticarienne mais entraînant un prurit avec grattage, d'où excoriation, puis lichénification et eczématisation. On distingue la dermite atopique de la première enfance (3 à 30 mois) avec vésiculation, d'où le diagnostic habituel de dermite séborrhéique, d'intertrigo; de l'enfance (2 à 12 ans), de l'adolescent et de l'adulte (jusqu'à 40 ans). L'interrogatoire retrouve les anté-

cédents héréditaires et les malades allergiques. On recherchera le réactogène (aliments, produits inhalés, etc.), car les diverses méthodes de désensibilisation générale n'ont guère d'action. Et le traitement en dehors du traitement étiologique, est purement symptomatique local. L. GOLÉ.

J. KRAL. — **Les phénomènes anaphylactiques après l'effort.** *Bruxelles Méd.*, n° 11, 14 mars 1948, pp. 571-583.

Revue générale des phénomènes anaphylactiques apparaissant après l'effort. Après un aperçu historique, l'auteur décrit les signes cliniques : l'érythème, l'urticaire, le purpura, la migraine et les éléments de la crise colloïdo-clasique. Après avoir signalé plusieurs observations personnelles, l'auteur résume certaines de ses recherches : le sérum prélevé après l'effort a permis de reproduire chez certains de ses malades les phénomènes allergiques (ce qui n'a pas eu lieu avec le plasma). La fibrine plasmatique isolée du sang est, dans quelques cas, également douée du pouvoir anaphylactique. La quantité d'alexine est parfois plus basse, parfois plus élevée, après l'effort. L'atropine diminue l'intensité de l'urticaire.

Après avoir signalé les multiples traitements utilisés avec des succès divers, l'auteur propose : la recherche des foyers (en particulier pour le purpura), l'atropine comme traitement prophylactique, l'adrénaline, le calcium et les antihistaminiques lorsque la crise est déclanchée. Réaliser l'accoutumance à la chaleur et au mouvement par des efforts progressifs. L. GOLÉ.

M. QUIROGA et P. NEGRONI. — **Sensibilisation dermo-épidermique endogène de cause sanguine (ecchymoses)** (Sensibilizacion dermoepidermica autoendogena de causa hematica-equimosis). *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. **31**, n°s 3-4, juillet-décembre 1947, pp. 611-622, 6 fig. Bibliographie.

Après Whitfield, Barber, les auteurs étudient, chez une femme de 39 ans, une double sensibilisation, dermique (urticaire) et épidermique (eczéma) vis-à-vis du propre sang de la malade extravasé sous forme d'ecchymoses. Ils reproduisent ces deux manifestations en provoquant artificiellement une forte ecchymose ou par injection intradermique de 0 cm^3 1 du propre sang de la malade (les injections sous-cutanées ou intramusculaires ne déterminent que du prurit). Réaction de Prausnitz-Küstner négative. A. TOURAINE.

A. H. ROWE. — **Dermatite atopique des mains due à une allergie alimentaire** (Atopic dermatitis of the hands due to food allergy). *Arch. of Derm. and Syph.*, **54**, n° 6, décembre 1946, pp. 683-703. Bibliographie.

Les dermatites eczématiformes des mains dues à une allergie alimentaire sont plus fréquentes qu'on ne le pense habituellement. L'auteur tire cette conclusion de l'étude de 182 malades où cette action a été retrouvée chez 80 d'entre eux par la méthode des tests. Chez 22 malades, les lésions cutanées des mains étaient dues, à des degrés variables, à l'inhalation de pollen. Rappel des observations de Wise (jus d'orange), de White (chocolat). 9 cas personnels résumés et commentés. Les lésions siègent avec prédilection à la face dorsale de la main et des doigts. Dans 75 o/o des cas, d'autres lésions eczématiformes plus légères siégèrent à distance, et dans 80 o/o, il s'agissait de femmes. Évolution variable (voire plusieurs années). Poussées fréquentes à l'automne, au printemps ou l'hiver surtout. D'autres manifestations allergiques personnelles ou héréditaires peuvent, ou non, y être associées. Des causes adjuvantes (soins ménagers et d'ordre professionnel) viennent aggraver les lésions sans être directement responsables. L. GOLÉ.

P. WORINGER (Strasbourg). — **L'allergie au ricin.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **24**, n° 21, 18 mars 1948, pp. 661-664. Bibliographie.

Trois observations personnelles, chez des sujets qui manipulaient des grains de ricin depuis 2 ou 3 ans et qui présentèrent des poussées d'intensité progressive de

catarrhe oculo-nasal, d'érythèmes, d'urticaire, d'asthme. Tests cutanés à l'extrait de ricin fortement positifs; réaction de Prausnitz-Küstner positive dans un seul cas.

Revue de la littérature sur ce sujet (Alilaire, Bernton, Robbins, Snell, Follweiler, Figley, etc.). L'allergène est différent de la toxine du ricin ou ricine (Grabar et Koutseff); il est renfermé dans la poussière de ricin et pénètre le plus souvent par la voie respiratoire. A. TOURAINE.

Allergie (Traitements).

J. P. TOULET. — **Progrès thérapeutiques en médecine interne au cours de l'année 1947. XIII. Maladies allergiques** (Progresos terapeuticos en medicina interna durante el año 1947. XIII. Enfermedades alergicas). *Prensa Med. Argentina*, **35**, n° 23, juin 1948, pp. 1097-1103.

Le premier traitement rationnel du début se résume à éviter le contact allergène-patient, après avoir posé un diagnostic étiologique aussi exact et précoce que possible. On recherchera soit un facteur extrinsèque (par inhalation, infectieux ou de contact), soit un facteur intrinsèque infectieux, soit enfin, une combinaison des deux facteurs. On tiendra compte de l'hérédité.

S'il s'agit de pollen, il est recommandé de pulvériser des substances chimiques capables de prévenir la pollinisation des graminées (par exemple, le 2-4-D.), d'étudier le climat (fréquence et direction des vents), de filtrer l'air, d'envoyer le malade dans des zones d'altitude. La désensibilisation spécifique améliore les malades dans 80 o/o des cas. Elle se fera efficacement pendant un an (20 à 30 injections, 2 à 3 par semaine). On aura soin de diminuer les doses afin de prévenir les réactions constitutionnelles.

Les premiers antihistaminiques (adrénaline, éphédrine, éphétonine), très toxiques, ont été abandonnés. L'*antergan* s'est révélé être très actif dans le traitement de l'urticaire, l'eczéma, moins bon dans les rhinites et l'asthme. Cependant, il offre certains inconvénients (nausées, céphalées, insomnie, etc.). Le *néo-antergan* (2786 R.P.) est plus actif et moins toxique que le précédent, dans le traitement des rhinites polléniques et de l'urticaire; il est inefficace dans l'asthme.

Le *bénadryl* est indiqué dans l'urticaire, l'œdème angio-neurotique, la rhinite périodique, le dermographisme et les érythèmes polymorphes. Il est moins efficace dans l'asthme, les sensibilisations alimentaires. Son action est augmentée quand il est associé à l'iodure de Na et K, l'adrénaline ou l'éphédrine ou l'aminophylline. Sa posologie est de 10 à 500 milligrammes par jour.

La *pyribenzamine* est 5 à 10 fois plus active que le bénadryl. Elle n'inhibe pas l'action dépressive de l'acétylcholine comme le fait le bénadryl.

L'*antistine* (2-N-phényl-N-benzyl-aminoéthyl-imidazoline) peut être utilisé par voie orale, sous-cutanée, endoveineuse ou intramusculaire, de préférence (2 cm³ = 100 mg.). Chimiquement similaire de l'histamine, elle prévient comme le bénadryl le shock anaphylactique expérimental.

Les antihistaminiques n'interfèrent pas la production et la libération de l'histamine, mais en empêchent son action par un mécanisme inconnu. Dans l'asthme, de bons résultats ont été obtenus avec la phénylpropylamine, la phényl-méthyl-propylamine administrées en aérosols. Enfin, il faut mentionner l'injection endoveineuse de novocaïne à 1 o/o (5 cm³ en 75 secondes). R. MOLLINEDO.

D. DANIELOPOLU et S. ROSENZWEIG. — **Traitement de l'asthme, de la maladie de Quincke et d'autres syndromes paraphylactiques (anaphylactiques) par le pyramidon-atropine et par l'antergan-atropine.** *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, année **112**, 3e série, t. **132**, nos 7 et 8. Séance du 24 février 1948, pp. 118-121.

Pour les auteurs, l'antigène introduit dans l'organisme provoque la libération d'acétylcholine stimulant la production de globulines qui, au contact de l'antigène,

acquièrent les propriétés des anticorps. Les anticorps produisent l'immunité ou *phylaxie*, qui est spécifique. La choline en état d'hyperconcentration dans les tissus constitue un état *à côté* de la phylaxie, la *paraphylaxie* (anaphylaxie de Richet), qui n'est pas spécifique, mais peut être produite par n'importe quel antigène.

Il n'y a donc pas d'anticorps anaphylactisants ou sensibilisants, il n'y a que des anticorps immunisants. L'anaphylaxie en tant que sensibilisation n'existe pas et le choc paraphylactique est un phénomène à côté de l'immunité, une sorte de déchet de cette dernière.

Lorsque, dans les complexes phylactiques, la totalité de l'antigène est rendue inoffensive, il se produit une immunité complète. Lorsqu'il reste au contraire une fraction d'antigène non rendue inoffensive, il se produit une *apotoxine spécifique* (antigène modifié), qui donne naissance à une *maladie spécifique* (maladie du sérum, maladie de Quincke, etc.) dont les manifestations sont variables. L'apotoxine agissant sur le tissu conjonctif provoque, comme tout facteur irritant de ce tissu, la libération d'histamine.

Les syndromes paraphylactiques, bien qu'ils soient favorablement influencés par les substances dites antihistaminiques, ne sont pas purement histaminiques, car ces substances, notamment l'antergan (2339 R.P.) et le 2377 R.P., sont en même temps anti-acétylcholiniques et antihistaminiques; non seulement ils empêchent les accidents histaminiques qui sont secondaires, mais encore ils s'opposent à l'action du facteur initial qui déclenche le choc, l'acétylcholine. Le rôle de cette dernière dans le déclenchmeent du choc est prouvé par le fait que l'atropine qui empêche l'action de l'acétylcholine et n'exerce aucune influence sur celle de l'histamine empêche le choc paraphylactique.

Les auteurs ont montré que le pyramidon exerce une puissante action anti-acétylcholinique et antihistaminique; ils ont montré également que l'atropine renforce l'action de l'antergan et celle du pyramidon. Partant de ces recherches, ils préconisent l'antergan-atropine et le pyramidon-atropine dans le traitement des syndromes paraphylactiques tels que l'accès d'asthme, l'œdème de Quincke et d'autres manifestations cutanées. Ils ont en effet constaté que l'administration d'atropine par voie buccale aux doses de 2 milligrammes par jour augmentées progressivement jusqu'à 3 et 4 milligrammes, continuées pendant longtemps avec de courtes périodes d'interruption, associée à l'antergan et au pyramidon exerce une action curative et préventive marquée sur les accidents et est par ailleurs bien supportée. LUCIEN PÉRIN.

B. RATER (New-York). — **Valeur du bénadryl, de la pyribenzamine et d'autres soi-disant antihistaminiques dans le traitement de l'allergie** (An evaluation of benadryl, pyribenzamine and other so-called antihistaminic drugs in the treatment of allergy). *The Journal of Pediatrics*, t. **30**, n° 5, mai 1947, pp. 583-602. Longue bibliographie.

Conclusions de cet important travail :

Il n'est pas encore démontré que la décharge en histamine soit le facteur fondamental de l'allergie; on doit donc en appeler d'un traitement qui s'appuierait sur une telle conception.

L'action des soi-disant antihistaminiques n'est pas encore démontrée ni par la chimie ni par la pharmacologie. La valeur de ces médicaments n'est pas prouvée dans l'éradication du syndrome allergique; ils n'empêchent pas l'arrivée de l'antigène dans la circulation et de la réaction antigène-anticorps qui s'ensuit.

Les épisodes allergiques se limitent spontanément et guérissent souvent sans médication, d'où le succès apparent d'un grand nombre de remèdes.

Le bénadryl et la pyribenzamine sont d'excellents produits pour atténuer les

symptômes du groupe si divers des conditions allergiques, et notamment l'urticaire aiguë, le rhume des foins puis le prurit, les décharges nasales et lacrymales. Ils doivent prendre place avec l'épinéphrine, l'éphédrine, l'atropine, comme bons antispasmodiques. Ils sont moins efficaces dans l'asthme, l'eczéma, les syndromes chroniques ou fixés. Il faut d'ailleurs en user avec précaution en raison de leurs effets sur les centres nerveux supérieurs. Ce ne sont que des médicaments symptomatiques. A. Touraine.

M. Kleckner jun. (Allentown, U.S.A.). — **Estimation clinique du bénadryl, de la pyribenzamine et de l'anthallan dans le traitement des troubles allergiques** (Clinical appraisal of benadryl, pyribenzamine and anthallan in the treatment of allergic disorders). *Annals of Internal Medicine*, t. **28**, n° 3, mars 1948, pp. 583-597, 4 tableaux. Longue bibliographie exclusivement américaine.

Après un rappel de travaux américains sur la question, l'auteur résume ses observations personnelles

106 cas divers ont été traités par le bénadryl (bétaméthylaminoéthyl benzhydryl ether-hydrochlorid), 11 par la pyribenzamine (N'-pyridyl-N'-benzyl-N-diméthyl-éthylène-diamine-hydrochlorid) et 73 par l'anthallan (3'-di(*n*-butyl) aminométhyl-4,5,6-trihydroxy-benzo-(1,2,-*c*) furan-1'(3'-one) ($C_{17}H_{23}O_5H$).

Ces trois corps sont actifs, probablement en neutralisant les effets de l'histamine; mais ils ne sont que palliatifs, seul le troisième a entraîné souvent une guérison en apparence permanente (3 capsules de 85 milligrammes par jour). Le bénadryl s'est montré le plus puissant dans la rhinite saisonnière, l'asthme, l'urticaire, l'œdème angioneurotique, la dermatite atopique, mais il est le moins bien toléré (somnolence, fatigabilité, bouche sèche, soif, pollakiurie, nervosité). La pyribenzamine est moins efficace mais, aussi, moins toxique. L'anthallan est un faible antihistaminique, agissant toutefois sur les rhinites; sa principale qualité s'exerce dans la prévention des rechutes d'urticaire aiguë ou chronique, d'œdème angioneurotique, de dermatites atopiques, d'eczéma infantile : il ne paraît pas toxique. Ces produits n'empêchent pas une autre thérapeutique associée. A. Touraine.

S. Feinberg et S. Friedlaender (Chicago). — **Anti-histaminiques. La pyribenzamine dans le traitement symptomatique des manifestations allergiques** (Histamine Antagonists. IV. Pyridil-N'Benzyl-N-Dimethylethylenediamine (Pyribenzamine) in symptomatic treatment of allergic manifestations). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **213**, n° 1, janvier 1947, pp. 58-60, 1 tableau. Bibliographie.

Ce corps est dérivé des anti-histaminiques de synthèse français et est préparé par Ciba. Il est donné par la bouche en comprimés de 0 gr. 05 (4 à 8 comprimés par jour chez l'adulte en 4 à 8 fois, un comprimé chez l'enfant, 1 à 2 centigrammes chez le nourrisson). Les résultats ont été les suivants :

27 urticaires chroniques : 21 améliorations, 10 urticaires aiguës : 8 am., 20 dermatites atopiques : 16 am., 16 dermographismes : 14 am., 6 réactions à la pénicilline : 6 am., 2 réactions aux sulfamides : 2 am., 2 dermatites barbituriques : 2 am., 3 prurits vulvaires : 3 am., 85 rhinites chroniques allergiques : 50 am., 254 rhumes des foins : 210 am., 70 asthmes : 24 am., 3 céphalées chroniques : 1 am., 2 allergies digestives : 1 am.

Incidents fréquents : somnolence, vertiges, nervosité, irritation gastrique, sécheresse du nez et de la bouche. A. Touraine.

L. S. Blumenthal et M. H. Rosenberg (Washington). — **Le chlorure de diphenhydramine** (Diphenhydramine Hydrochloride). *The Journal of the American Medical Association*, t. **135**, n° 1, 6 septembre 1947, pp. 20-25 (5 tableaux).

Après avoir fait l'historique du chlorure de diphenhydramine ou bénadryl, com-

posé antihistaminique, les auteurs étudient les résultats du traitement de 137 malades par ce produit.

— Urticaire : 29 malades traités : 24 guérisons, 1 amélioration, 4 échecs. L'urticaire était due dans ces cas à divers produits tels que pénicilline, barbituriques, sulfamides, sérum antitétanique, insuline, etc. L'effet de la première dose de benadryl est la suppression du prurit, puis les lésions s'améliorent et disparaissent.

— Rhume des foins : 23 malades traités : 15 guérisons, 5 améliorations, 3 échecs.

— Asthme bronchique : 12 malades traités : 1 guérison, 3 améliorations, 8 échecs.

— Dermatite de contact : 16 malades traités : 12 guérisons, 4 améliorations. Le bénadryl semble donc très indiqué dans ce traitement.

— Dysménorrhée fonctionnelle : 10 malades traitées : 5 guérisons, 2 améliorées, 1 échec.

— Migraine : 11 malades : 4 guérisons, 2 améliorations, 5 échecs.

— Rhinite spasmodique : 3 malades : 1 guérison, 1 amélioration, 1 échec.

— Côlite spasmodique : 2 cas très améliorés.

— Asthme cardiaque : 2 malades traités avec amélioration de certains signes.

— Prurit : il est amélioré dans tous les cas.

— Névrodermite : 2 améliorations nettes, 1 échec.

— Pas d'amélioration ou peu d'amélioration dans 1 cas de psoriasis, 1 cas de dermatite herpétiforme, 1 cas de pityriasis rosé et 1 cas de prurit sénile.

— Les auteurs étudient ensuite longuement les effets du bénadryl dans la prévention des réactions de la transfusion sanguine en citant 5 cas d'essai.

Ils discutent ensuite l'intérêt de l'administration de ce médicament par voie intraveineuse.

Pour finir, les auteurs étudient la toxicité du produit : ses effets toxiques se traduisent par sécheresse de la bouche, nervosité et faiblesse, fatigues, striction épigastrique, irritabilité, mydriase avec troubles de la vue, nausées et vomissements, polyurie. Il n'y a pas eu d'effets toxiques graves. M. Balter.

H. Hösli (Zurich). — **Recherches sur l'influence du climat d'altitude dans les processus allergiques** (Untersuchungen über den Einfluss des Höhenklimas auf allergische Reaktionsvorgänge). *Dermatologica*, t. **96**, n° 2, 1948, pp. 151-162. Bibliographie.

L'altitude (col de la Jungfrau) a diminué l'intensité des réactions allergiques du cobaye. Cette influence a été très marquée dans la sensibilisation intradermo-cutanée avec le néosilbersalvarsan, très faible avec le dinitrochlorobenzol. Cependant l'altitude ne paraît pas pouvoir empêcher la formation d'une sensibilisation; mais ce point reste à l'étude. A. Touraine.

J. Damianovitch. — **Graisses et dermatoses du nourrisson** (Grasas y dermatosis del lactante). *Revista argentina di Dermatosifilologia*,, t. **31**, nos 3-4, juillet-décembre 1947, pp. 551-556, 7 fig. Bibliographie.

L'ingestion de graisses non saturées paraît diminuer la susceptibilité aux éruptions de type allergique mais non au rhume des foins ni à l'asthme. Étude, d'après 225 eczémateux, de l'action d'un complexe d'acides gras volatils et non volatils (formule donnée). A. Touraine.

6a. — *Prurits. prurigos.*

Prurits.

A. Delmotte et Ch. Mestdagh. — **Un cas de prurit avec hyperleucocytose, télangiectasies et épaississement de l'hypoderme.** *Archives belges de Dermat. et de Syph.*, novembre 1947, pp. 432-434.

Observation d'une femme présentant depuis quatorze ans du prurit, et chez laquelle

l'examen clinique révèle un épaississement de l'hypoderme, des télangiectasies, une hyperleucocytose à 22.100 sans modification de la formule sanguine et sans cause cliniquement décelable et un abaissement notable du fer sérique (34 gammas o/o).

Un traitement à l'antergan, puis à l'auto-hémothérapie a échoué, mais une rémission très nette a été constatée par un traitement à l'hyposulfite de soude et à la folliculine.

LOUIS VISSIAN.

H. MASSOT (Rennes). — **Sur un singulier prurit.** *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, année **23**, n° 1, 7 janvier 1947, p. 35.

Chez deux frères, éruption d'innombrables et très petites papules rouge vif, très prurigineuses sur la région lombo-sacrée, les flancs et l'hypogastre, due à un ruban en fibres de verre qui garnissait la ceinture de leur pantalon.

A. TOURAINE.

N. SWINTON (Boston). — **Prurit anal** (Pruritus ani). *The New England Journal of Medicine*, t. **236**, n° 5, 30 janvier 1947, pp. 169-173.

Après avoir insisté sur l'existence d'un cercle vicieux : prurit-grattage-prurit, etc., S. passe en revue quelques facteurs étiologiques : *physiologiques* (glandes apocrines péri-anales dont la sécrétion renferme des protéines, un excès d'hydrates de carbone, une alcalinité plus élevée que la sueur des glandes eccrines; flore et troubles gastro-intestinaux), *infectieux* (rôle important des champignons, d'après Terrel et Shaw dans 60 o/o des cultures de la région péri-anale; présence habituelle de streptocoques hémolytiques), *allergiques* (assez rare, vis-à-vis des aliments, du mercure, des laxatifs à la phénolphtaléine), *psychogéniques* (rôle de la fatigue, de l'émotion, des fonctions sexuelles; rareté du prurit anal chez les soldats), *mécaniques* (traumatismes, défécation, hémorroïdes, interventions).

En dehors du traitement étiologique, l'auteur conseille le permanganate de potasse à 65 milligrammes par litre d'eau chaude, de phénol à 1 o/o; la solution de Burow (alun à 1 o/o et acétate de plomb à 3 o/o); il recourt de moins en moins à la chirurgie; dans les cas graves, injections d'alcool. A. TOURAINE.

H. E. BACON et C. E. HARDWICK. — **Prurit anal** (Pruritus Ani). *New Jersey Medical Society Journal*, t. **44**, novembre 1947, pp. 446.

Les auteurs émettent l'hypothèse que le prurit anal peut être dû à une rupture de l'équilibre acide-base qui résulte d'une modification de la flore bactérienne provoquant une augmentation du *p*H de la muqueuse rectale. Cette réaction alcaline a été constamment observée dans la majorité des cas de prurit étudiés par les auteurs. Dans leur opinion, basée sur des déterminations histo-pathologiques antérieures, ce prurit anal est une forme de dermatite chimique variant avec ses modifications cutanées. Ils ont employé, depuis 1946, un procédé ayant pour but de réduire le *p*H de la muqueuse rectale. Ce procédé comprend une diète acide et des capsules de glutasine (une forme de chlorure d'acide glutamique en combinaison avec de la pepsine). Ils emploient également des suppositoires de gélatine contenant du β-lactose. La diète réduit le *p*H et la glutasine qui, administrée par voie buccale, agit comme de l'acide chlorhydrique, aide à ce processus. Les suppositoires de lactose tendent à prévenir les décharges de *p*H élevé pendant la nuit. Après les selles, ils ont pensé à employer des tampons de coton en employant pour enlever les sécrétions une solution boriquée saturée. La zone est conservée très sèche avec de la poudre boriquée. L'amélioration est très nette après un emploi judicieux de ce traitement. Les auteurs ont fait leurs expériences sur 125 cas de prurit anal.

M. BALTER.

E. M. FRAENKELL. — **Prurit anal allergique** (Pruritus ani as an allergic condition). *British Medical Journal*, 7 juin 1947, pp. 823-824.

Homme, âgé de 66 ans, consulte le 8 juillet 1946 pour un prurit anal ; la région était

très irritée et le malade se plaignait d'être dans une condition misérable. Dans les antécédents familiaux et personnels on retrouvait des phénomènes allergiques : son fils avait de l'asthme, sa fille de l'urticaire, lui-même, opéré à plusieurs reprises pour des infections sinusales, avait des réactions allergiques aux désinfectants externes. Trois semaines avant sa consultation dermatologique, il venait d'être opéré d'hémorroïdes. La région anale était excoriée, irritée, épaissie et le siège de petites fissures ; cet état empirait quand il présentait de la constipation. En partant des selles, on cultiva du colibacille et du staphylocoque doré qui furent utilisés pour un auto-vaccin mélangé à une mixture des différents réactogènes qui furent trouvés positifs. De plus, on lui donna de la vitamine E et des comprimés de testostérone. Aucun traitement local. L'amélioration s'amorça au bout de trois semaines, et, six semaines après, l'aspect de l'anus était normal. Le malade fut réexaminé le 8 mai 1947 et se trouvait en condition parfaite et normale. M. Mansour.

J. Ferreira-Marques (Lisbonne). — **Contribution à l'étude de l'étiologie, de la pathogénie et de la thérapeutique des maladies prurigineuses.** *Acta dermato-venereologica*, t. **28**, supplément 19, Helsingfors, 1948, 68 pages. Longue bibliographie.

L'auteur recommande l'emploi de l'amide de l'acide nicotinique ou vitamine PP en « méthode à doses massives et progressives » 5 fois par jour (chaque fois 0 gr. 20, puis en augmentant de 0 gr. 10 tous les 3 jours jusqu'à la dose limite de 1 gramme à répéter, jusqu'à guérison, avec, en outre, 4 grammes par voies musculaires ou veineuses). Suspendre au cas de signes d'alarme de saturation (nausées, vomissements, diarrhée, vertiges, etc.). Cette méthode a une action élective sur le système réticulo-endothélial (monocytose et lymphocytose).

L'auteur décrit ensuite les bons résultats ainsi obtenus dans 12 *prurits primitifs* diffus (3 obs. détaillées), 17 *prurits vulvaires* (3 obs. détaillées), 1 *prurit gravidique*, 2 *prurigos lymphadéniques* (obs.), 1 *prurit sénile* (obs.), 4 *prurigos de Besnier* (2 obs.), 1 *de Hebra* (obs.), 1 *maladie de Fox-Fordyce* (obs.), 6 *prurits*, 3 *prurigos par rayons X* (obs.), 2 prurits *par radium* (obs.).

Il discute le mécanisme et l'interprétation de la sensation de prurit, qu'il pense lié à un métabolisme déficitaire de la vitamine PP. A. Touraine.

S. M. Feinberg et T. B. Bernstein (Chicago). — **Pommade à la Tripelennamine « Pyribenzamine » pour le traitement du prurit** (Tripelennamine « Pyribenzamine » ointment for the relief of itching). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 10, 5 juillet 1947, pp. 874-875.

Les résultats obtenus par la pyribenzamine et les autres médicaments antihistaminiques administrés *per os* sur les symptômes de nombreuses affections allergiques ont été à l'heure actuelle bien démontrés. Dans les dermatoses ces médicaments ont réduit l'œdème des lésions, mais presque tous ont une action nette sur le prurit, même si ce prurit ne peut être attribué à une cause allergique, tel le prurit du diabète ou celui de l'ictère.

Les auteurs ont montré également que l'application locale d'une solution d'une substance antihistaminique sur une égratignure de la peau, inhibe la réaction normale à l'histamine ou à un antigène, chez un sujet allergique. Ils ont montré aussi qu'une solution de pyribenzamine pourrait pénétrer dans la peau même normale : chez un sujet présentant du dermographisme on fait une application locale de cette solution puis on gratte la peau. Le dermographisme ne se voit que sur la peau n'ayant pas été touchée par le produit.

C'est sur ces données que les auteurs ont eu l'idée de préparer une pommade pour le traitement du prurit des dermatoses. Ils ont employé une concentration de 2 o/o de pyribenzamine dans divers excipients et ont fait l'essai sur 33 cas d'intertrigo chronique fortement lichénifié, allant de la forme localisée à la forme généralisée. La plupart des cas étaient sérieux. Avant le début du traitement, les malades furent observés au point de vue allergique; la majorité présentait une cause aller-

gique à leur eczéma, 13 malades étaient adultes, 10 avaient moins de 10 ans. Le malade devait appliquer la pommade aussi souvent qu'il était nécessaire. 24 de ces malades ont noté un soulagement net après emploi de la pommade. Dans certains cas, la cessation du prurit et du grattage a provoqué une amélioration de la lésion. Dans d'autres cas, l'action de la pommade s'ajouta à l'action bienfaisante des antihistaminiques *per os*. Dans quelques rares cas, le prurit ne céda qu'à ces deux traitements réunis.

L'application locale est surtout indiquée dans les lésions de petite surface; la comparaison a pu être faite avec des zones non traitées; certains malades ont affirmé que cette pommade soulageait leur prurit beaucoup plus que tous les autres traitements locaux, y compris les pommades anesthésiques. Dans les cas très aigus, la pommade peut être irritante.

Dans 9 cas de prurit anal, il y eut 8 malades très soulagés et 1 sans grand résultat.

Les auteurs ont appliqué leur pommade à 2 cas de dermatite de contact des paupières et 3 cas de dermatite des bras d'origine inconnue, tous ces cas ont eu de bons résultats; 1 cas d'urticaire a également été soulagé; 4 cas de dermatite n'ont par contre eu aucun résultat. Le choix de l'excipient varie avec les circonstances. Un excipient soluble dans l'eau semble meilleur car l'action est plus rapide et peut être plus marquée; un excipient insoluble semble devoir être employé dans les lésions étendues. On doit ne pas oublier que l'emploi de la pommade ne doit pas faire supprimer le traitement de l'affection; la pommade n'étant qu'un traitement symptomatique du prurit.

M. Balter.

E. Epstein. — **Action antiprurigineuse de l'aminophylline** (Aminophylline as an antipruritic agent). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 3, septembre 1947, pp. 373-375.

L'auteur rappelle une étude antérieure sur la valeur de l'aminophylline comme agent antiprurigineux, par voie intraveineuse. Cependant, certains accidents, parfois même très graves, rendaient son emploi très limité en dermatologie.

La statistique actuelle réunit 17 malades traités par injections intramusculaires (malades entre 31 et 70 ans, traités sans succès par les divers antiprurigineux, y compris les rayons X).

Traitement : injections de 0 gr. 50 d'aminophylline par voie intramusculaire.

Dans 7 cas : guérison en 30 à 45 heures d'une durée de 12 à 36 heures et dans un cas pendant 6 jours. Dans les autres cas : succès moins nets et rechutes rapides.

L'injection est cependant douloureuse et, dans un cas, par passage d'une légère quantité de la solution dans la circulation sanguine, il y eut des phénomènes de choc. Dans certains cas : nausées. Ces réactions locales et générales peuvent limiter l'emploi de cet antiprurigineux, néanmoins utile dans les cas résistants aux traitements habituels.

L. Golé.

A. Delmotte. — **Note préliminaire sur l'emploi de l'éther-hydrochloride de la *b*-diméthylaminoéthylbenzohydryl dans les dermatoses prurigineuses.** *Archives belges de Dermat. et de Syphil.*, t. 4, fasc. III, septembre 1948, pp. 195-202. Tableau.

L'éther hydrochloride de la *b*-diméthylaminoéthylbenzohydryl (Bénadryl) est employé à la dose perorale de 4 fois 50 milligrammes par jour, sous forme de capsules. 47 cas de dermatoses prurigineuses ont été traités par l'auteur qui a obtenu dans 37 cas un effet favorable (35 guérisons et 2 améliorations); dans 6 cas, un effet nul; dans 4 cas, une aggravation. Trois malades ont présenté des signes d'intolérance nette.

L'urticaire, l'œdème de Quincke, les toxicodermies, l'eczéma paraissent être les dermatoses les plus susceptibles de réagir favorablement au Bénadryl.

Louis Vissian.

Prurigos.

P. H. Nexmand. — **Allergie aux moisissures chez les malades atteints de prurigo de Besnier** (Allergy to Fungi in Patients with Besnier's prurigo). *Nordisk Medicin*, Gothenburg, t. **29**, 105, 158, 18 janvier 1946, p. 107.

Nexmand signale l'importance possible des conditions d'humidité, de logement et du climat humide et de l'allergie qui en découle, dans l'origine et la continuité du prurigo de Besnier.

Des tests intradermiques qu'effectua l'auteur avec cinq moisissures différentes donnèrent une réaction positive chez 21 des 39 malades atteints de cette affection.

L'allergie aux moisissures fut établie chez 8 malades sur 12 vivant dans un quartier humide.

L'auteur insiste sur l'importance d'un interrogatoire détaillé suivi par un test aux allergènes auxquels le malade a été ou est encore probablement exposé.

M. Balter.

J. Gallino, J. Carrera et F. Doreski. — **Le prurit eczémato-lichénoïde de Besnier (dermatite atopique) avec cataracte du type Andogsky.** *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **30**, nos 3-4, juillet-décembre 1946, d'après *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 4, avril 1947, p. 248.

On connaît bien l'association de cataracte avec la sclérodermie (Werner), la poïkilodermie (Rothmund, 1868). C'est en 1914 qu'Andogsky a signalé son association avec le prurigo de Besnier; ce complexe a été retrouvé par Davis en 1921 (♂ de 15 ans), Vogt en 1922, Lowenstein en 1924 (qui admet une origine dysendocrinienne commune), Ehrmann en 1936 (♀ à myxœdème, névrodermite, cataracte), Kugelberg en 1934 (association de cataracte, de sclérodermie et de névrodermite), de Brunsting, à la Clinique Mayo, en 1933 (10 cataractes sur 101 cas de dermatite atopique). Les auteurs en publient une nouvelle observation

♂, 29 ans, sans passé familial, eczéma récidivant depuis le 15e jour de la vie ; plusieurs poussées généralisées ; asthme bronchique ; dernière poussée violente en décembre 1945, avec lichénification, polymorphisme. Cataracte gauche à 24 ans, légère à droite.

A. Touraine.

M. Van Studdifort et L. McLean (New-Orleans). — **Prurit ano-vulvaire** (Pruritis ani and vulvæ). *New-Orleans Medical and Surgical Journal*, t. **100**, n° 10, avril 1948, pp. 445-449. Courte bibliographie américaine.

Revue générale assez sommaire. Énumération de causes dont la plus fréquente serait l'épidermophytie par *Monilia albicans*. Les auteurs signalent l'hyperactivité, l'agitation, l'émotivité habituelles de ces malades.

A. Touraine.

6b. — *Erythèmes divers.*

W. Burckhardt (Zurich). — **Eczéma, urticaire, érythèmes, érythème noueux, érythème polymorphe.** *Dermatologica*, t. **96**, n° 2, 1948, pp. 166-174. Bibliographies.

Utile revue analytique en allemand des travaux parus sur ces questions en 1946-1947 avec nombreuses références bibliographiques.

A. Touraine.

H. Gougerot. — **« Maladie trisymptomatique de H. Gougerot ». Trisymptome associant petits nodules dermiques, cocardes d'érythème polymorphe, purpura.** *La Semaine des Hôpitaux*, n° 20, 28 mai 1947, pp. 1311-1315, 6 fig. dont 3 en couleurs.

Cette affection est caractérisée par : 1° des éléments érythémato-papuleux en cocardes, de 2 à 10 millimètres en général, ressemblant à un érythème polymorphe ; 2° des macules purpuriques; 3° et, surtout, des petites nodosités arrondies, dermi-

ques, ou dermo-hypodermiques, peu ou pas saillantes, dures, à bords nets, sans œdème environnant, laissant la peau normale ou la rosissant, de 2 à 7 millimètres. Plus rarement, de grosses nouures de 5 à 6 centimètres qui, en se résorbant, se parsèment de petits nodules. Ces différentes lésions sont disséminées sur les téguments, surtout sur les membres et les membres inférieurs en particulier. On peut en rencontrer des centaines. Le visage n'est pas épargné. L'évolution se fait par poussées et la résorption, sans abcédation ni ulcération (sauf exception) demande de 15 à 60 jours. Mais des poussées peuvent survenir pendant des années, s'accompagnant d'un état subfébrile avec arthralgies, céphalée, etc., entraînant, à la longue, un affaiblissement de l'état général.

L'individualisation de ce trisymptôme est basée sur six observations personnelles auxquelles viennent s'ajouter trois observations (G. Boudin; Y. Bureau et Lacroix; R. Degos et Delzant).

L'histologie a été précisée par B. Duperrat. Les lésions sont toujours localisées au derme qui présente une vascularite très marquée. Intense nécrose des tissus de voisinage (nombreux polynucléaires, surtout neutrophiles, à noyaux normaux ou pycnotiques). Cette capillarite, d'abord localisée au derme moyen et qui peut être cliniquement inapparente, réalise à un stade plus avancé des lésions épidermiques (exosérose avec vésiculation, distension des capillaires sanguins et lymphatiques du corps papillaire). On peut même assister à de véritables escharres superficielles par thrombose capillaire (cas exceptionnels). Ces lésions de capillarite sont caractérisées par une turgescence très marquée de l'endothélium, pouvant même oblitérer la lumière vasculaire, une nécrose fibrinoïde du périthélium, en manchon assez épais, un infiltrat inflammatoire (nombreux polynucléaires neutrophiles et quelques éosinophiles) qui déborde en zone saine.

Ces lésions très importantes aboutissent, dans la règle, à la résorption avec *restitutio ad integrum*.

Le diagnostic de ce trisymptôme est facile par l'association même de ses trois types de lésions faciles à reconnaître séparément. Les lésions cutanées de la maladie d'Osler sont plus discrètes et s'accompagnent d'un tableau clinique plus grave. Il en est de même de la maladie de Libmann-Sacks.

Tous les examens complémentaires sont restés négatifs (hémocultures, inoculations, recherches de parasites dans les coupes, etc...).

Au point de vue pathogénique, H. Gougerot, dès sa première observation, a soutenu l'hypothèse d'un mécanisme allergique : « l'embolie microbienne, quelle que soit la variété du virus, arrivant à la peau, y provoque des nodules, si elle s'arrête dans le derme moyen ou profond, et l'érythème papuleux si elle atteint le derme superficiel », le terrain étant sensibilisé vis-à-vis de ce virus. Il s'agit, d'une véritable réaction cutanée de défense. L'auteur rangeait cette affection parmi les allergides dermiques nodulaires (cf. *Arch. de la Clinique de Saint-Louis*, mars 1933), parmi lesquelles il existe tous les degrés de transition et dont le trisymptôme constituerait le degré le plus atténué, la forme la plus sévère étant représentée par les tuberculides escharotiques noires. L'érythème polymorphe est une forme encore plus atténuée de ces réactions défensives.

L'existence de ces formes de transition qui relient entre elles toutes ces réactions de défense montre que des germes multiples peuvent en être responsables, depuis la tuberculose qui peut réaliser toutes ces formes cliniques, cocci pyogènes, *bacillus streptomoniliformis* de Levaditi et Poincloux, bacille de Hansen, gonocoque, etc.

Le mécanisme est le même : embolie microbienne s'arrêtant dans le derme moyen ou profond, ou atteignant le derme superficiel et créant les diverses variétés d' « allergides ».

Tous les traitements, sulfamides, vaccins, ont échoué. La pénicilline n'a guère donné de résultats à la dose de 4.000.000 d'U. O. Peut-être serait-il utile d'utiliser des doses massives, analogues à celles qui ont donné de si beaux succès dans la maladie d'Osler.

Cependant, le pronostic de cette affection est relativement bénin. Cette forme de réaction cutanée paraît indiquer une bonne défense de l'organisme qui dirige vers la peau les corps nocifs en vue de leur destruction. Cette notion rejoint la notion d'immunisation par la peau de la syphilis et permet — ajoute l'auteur en terminant — de considérer la peau comme une vaste glande à sécrétion interne, qui participe activement à la lutte contre les germes nocifs « par un processus complexe et notamment par ses sécrétions tissulaires ». L. Golé.

Grana (Palerme). — **Sur un aspect clinique particulier de l'érythème annulaire centrifuge** (Su un particolare aspetto clinico dell' eritema anulaire centrifugo). *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. IV, juillet-août 1947, pp. 416 à 429, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur a décrit un cas d'érythème annulaire centrifuge de Darier, appartenant à la forme purpurique de cette maladie, qui est une forme rare.

Ce cas a été constaté chez une femme de 62 ans, atteinte en outre de tuberculose pulmonaire au poumon droit. Dans ce cas, la dermatose, au cours des poussées éruptives successives, a perdu peu à peu son caractère initial : elle a cessé d'être purpurique et petit à petit elle a acquis le caractère de la morphologie classique et ses manifestations cliniques ont été de plus en plus modestes.

Ces caractères évolutifs semblent apporter une confirmation à l'opinion de Darier qui était d'avis que la maladie s'effaçait peu à peu après une forte poussée éruptive.

L'auteur fait observer, en outre, que cette dermatose doit être considérée moins comme une maladie que comme un syndrome cutané allergique dans le déterminisme duquel entrent des facteurs très divers, toxiques ou toxi-infectieux habituellement chroniques et il discute, à ce point de vue, les rapports qui peuvent exister entre ce cas dermatologique et la tuberculose coexistante. Belgodère.

S. Hellerstroem (Stockholm). — **Erythema chronicum migrans d'Afzelius et toxoplosmose.** *Dermatologica*, t. **97**, Supplementum (Festschrift für W. Lutz), 1948, pp. 29-36. Bibliographie scandinave.

L'auteur rappelle deux cas personnels, un de Gelbjerg-Hansen (1945) et un de Sälde (1946), dans lesquels l'érythème chronique type Afzelius s'accompagna de fièvre, de troubles généraux, de manifestations méningées avec forte lymphocytose et albuminose rachidiennes. L'affection paraît bien due à une piqûre de tique. Or, on a accusé les tiques de véhiculer et d'inoculer des toxoplasmes. Dans les essais de l'auteur, d'après 15 cas de tel érythème, il n'existait pas d'anticorps contre les toxoplasmes et rien ne prouve le rôle de ceux-ci. D'ailleurs Lennhoff a montré l'existence, dans cet érythème, de formations spirochétoïdes (*Acta derm.-ven.*, t. **28**, n° 4) qui ont peut-être la tique pour hôte intermédiaire. A. Touraine.

F. C. Combes, H. T. Behrman et R. Saperstein. — **Individualité de l'*Erythema elevatum diutinum*** (Status of Erythema elevatum diutinum). *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 2, février 1948, pp. 219-226, 2 fig. Bibliographie.

Cette affection, que certains considèrent comme une variété de granulome annulaire, paraît bien présenter, pour les auteurs, une individualité clinique.

Deux observations personnelles.

Les cas observés par Bury (1889) paraissent bien être une variété de granulome annulaire. Par contre, Hutchinson (1878) avait rapporté « deux cas remarquables de congestion purpurique symétrique de la peau, en placards avec induration »,

de sorte que l'affection est signalée d'abord comme le type Hutchinson. Radcliffe Crocker et Williams (1894) qui ont, les premiers, décrit l'*erythema elevatum diutinum*, ont confondu le type Bury (qui est un granulome annulaire) avec le type Hutchinson (qui est le véritable *erythema elevatum diutinum*). Après avoir d'abord confondu les deux affections, Little les différencie par l'absence de nodules dans cette dernière affection. Pour Weidman et Besançon (1929), le *Streptococcus ignavus*, isolé chez un de leurs malades, pourrait être l'agent microbien de l'affection et d'après l'histologie, elle serait, contrairement au granulome annulaire, l'expression cutanée d'une bactériémie.

Un tableau comparatif permet de souligner les différences entre les deux affections. L. Golé.

E. Lipman Cohen. — **Erythrosis pigmentosa peribuccalis.** *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 6, juin 1948, pp. 203-211. Longue bibliographie.

Observation d'une jeune fille de 20 ans, à début depuis 5 ans, sans autre manifestation ; érythème rouge-brun, à bord vermillon, des sillons naso-labiaux et, accessoirement, du menton, des faces latérales du nez ; légère desquamation, pas de séborrhée. Lésions histologiques peu caractéristiques. Amélioration par le soufre à 1 o/o et l'acide salicylique à 2,5 o/o dans l'eucérine.

Rappel de 11 cas analogues dont la cause reste inconnue (dysendocrinie probable, facteurs psychogéniques possibles).

La dermatose pigmentée médio-faciale de Brocq paraît être identique à cette affection dont le diagnostic doit être posé avec le chloasma virginal, la poïkilodermie de Civatte, les dermites artificielles, etc. A. Touraine.

6d. — *Erythème polymorphe.*

M. J. Costello. — **Érythème polymorphe exsudatif** (Erythema multiforme exsudativum). *Journal of Investigative Dermatology*, t. **8**, mars 1947, p. 127.

33 cas d'érythème bulleux malin du type pluri-orificiel furent vus à l'Hôpital Willard Parker pour les maladies cutanées entre 1932 et juin 1946. Des cas triés par Costello, 17 sont décrits en détail avec un examen complet à l'autopsie. Des lésions destructrices de la cornée et de la conjonctive se terminant en séquelles oculaires graves telles que la panophtalmie et la cécité furent les cas les plus urgents, demandant des soins ophtalmologiques constants. Une sténose vaginale et uréthrale survint dans deux cas. Trois malades décédèrent et un devint aveugle.

L'attaque des voies respiratoires supérieures se voit dans plus de la moitié des cas. On soupçonne un virus d'être à l'origine de cette maladie. Le nombre relativement élevé de malades présentant cette affection admis dans un hôpital de maladies contagieuses est dû à la ressemblance de cette dermatose avec diverses maladies contagieuses telles la varicelle, la rougeole, l'influenza, l'angine agranulocytique et le pemphigus. Le traitement est symptomatique. La pénicilline fut administrée à deux malades et aida à leur guérison. M. Balter.

Éditorial. — **Érythème polymorphe grave** (Severe erythema multiforme). *British Medical Journal*, 28 juin 1947, p. 934.

Après un rappel de la description classique depuis Hebra (1860), il est signalé qu'Osler avait été impressionné par la présence de sévères atteintes viscérales, spécialement gastro-intestinale, rénales et hémorragies muqueuses; revoyant 61 cas dans la littérature, il trouva 13 morts. Sous des noms variés, des cas ressemblant à l'érythème polymorphe grave ont été décrits avec des conjonctivites purulentes, des pneumonies non bactériennes et même la mort. Dans tous ces cas, l'apparition

était brusque; de graves séquelles et peu de tendances à la récidive. Rendu utilisa le terme d'ectodermose érosive pluri-orificielle et considéra ce groupe comme une entité propre pendant que Stevens et Johnson le considéraient comme une nouvelle maladie dangereuse pour la vie et la vision. Low et Davies comme Baader l'appellent dermato-stomatite et Dowling éruption pemphigoïde.

Stanyon et Warner, dans un article sur le syndrome respiratoire muqueux, trouvent une pneumonie bactérienne sur 14 cas dans une série de 17 érythèmes polymorphes avec deux morts. Ils soulignèrent le caractère mononucléaire de l'infiltrat; la rcherche des virus par inoculation chez l'animal fut négative. L'association de la pneumonie fut notée dans un rapport de la commission des maladies respiratoires aiguës (Western Reserve University), où, sur six cas d'érythème polymorphe grave, trois développèrent une pneumonie abactérienne. Sneddon dans ce même journal (p. 925) décrit une série de six cas; il attire l'attention sur certaines similitudes avec la fièvre glandulaire. Keil en revoyant le sujet maintient l'unité entre les formes bénignes et les formes malignes de cette affection. A cause de son début brusque, les cas sévères sont souvent admis dans les services de contagieux. Costello, sur 75.000 admissions à l'Hôpital des contagieux Willard Parker, trouve 33 cas d'érythème polymorphe dont 17 graves parmi lesquels 3 morts A son avis, la pénicilline évita de graves séquelles et même la mort.

En résumé, l'érythème polymorphe grave se produit particulièrement chez les enfants et les adultes jeunes; le début est brusque, affecte sévèrement la muqueuse buccale, avec extension fréquente aux bronches et même au tube digestif. Les conjonctives et les organes génitaux sont fréquemment atteints et ces localisations sont souvent ulcérées. La mort peut se produire. Ce symptôme est-il une entité séparée, on ne peut l'affirmer tant que l'on ne connaîtra pas l'agent causal; mais l'évidence montre que les formes bénignes et malignes constituent une seule et même maladie.

M. Mansour.

M. Costello. — **L'érythème polymorphe bulleux malin, pluri-orificiel** (Erythema multiforme exsudativum. Erythema bullosum malignans. Pluri-orificial type). *Journal of Investigative Dermatology*, t. **8**, mars 1947, pp. 127-144, 5 fig., 1 tableau. Bibliographie.

Étude clinique de 33 cas (3 observations rapportées en détail) dont 2 avec autopsie. Sur les 17 cas les plus typiques, 3 chez la femme, 7 chez l'enfant.

Début brusque (frissons, fièvre élevée). Sur la peau (surtout face, cou, partie supérieure du tronc, faces d'extension des membres), vésicules ou bulles flasques, sur fond érythémateux, rapidement érodées, dont l'abondance et la taille sont en rapport avec la gravité (dans ce cas, purpura fréquent). Forte conjonctivite, blépharite; possibilité, après lésions de la cornée, de panophtalmie, de cécité. Parfois atteinte du nez, de la gorge, du larynx, de la trachée, des bronches (bronchite fétide avec toux douloureuse dans les deux tiers des cas). Symptômes généraux graves (céphalée, frissons, température entre 38°5 et 40° pendant 2 semaines, fatigue extrême, prostration, douleurs musculaires et articulaires, vomissements; coma dans les cas mortels.

Durée : 1 à 7 semaines (en général une et demie à trois). Traitement purement symptomatique.

L'étroite ressemblance avec certaines pneumonies à virus reste discutée.

A. Touraine.

H. Braun (Greifswald). — **La question de l'érythème polymorphe** (Zur Frage des erythema exsudativum multiforme). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechts-Krankheiten*, t. **3**, n° 8, 15 octobre 1947, pp. 341-349. Bibliographie.

Femme de 43 ans ; au cours d'une atteinte classique, nouvelle poussée grave, avec angine, 39°, éruption bulleuse et hémorragique, fortes arthralgies, souffle systolique

mitral, albuminurie par glomérulo-néphrite diffuse ; enfin, septicémie et mort. Staphylocoque hémolytique dans les bulles.

L'auteur discute les difficultés du diagnostic (érythème polymorphe idiopathique ou symptomatique ?) et tend à placer ce cas dans la forme idiopathique.

A. Touraine.

Buccellato (Palerme). — **Érythème polymorphe par le sulfathiazol** (Eritema polimorfo da solfotiazolo). *Il Dermosifilografo*, année **22**, nos 9-10, septembre-octobre 1947, pp. 245 à 251, 1 fig. Bibliographie.

Observation d'une femme de 45 ans atteinte d'une fistule à l'anus qui s'était compliquée d'infiltration des tissus de la région fessière avec collections purulentes fluctuantes. Cette femme fut soumise à un traitement sulfamidé au moyen de comprimés de sulfathiazol. Ce médicament occasionna des réactions fébriles accompagnées d'une éruption ayant tous les caractères d'un érythème polymorphe. Ces lésions cutanées disparaissaient lors de l'interruption du médicament, pour reparaître chaque fois qu'on tentait de l'employer à nouveau. Par contre, les préparations de sulfaguanidine ou de sulfapyridine étaient parfaitement supportées.

De semblables manifestations cutanées sont bien connues et ont été maintes fois observées durant le traitement sulfamidé et en particulier par l'emploi des préparations de sulfathiazol. Leur pathogénie est discutée : certains auteurs les considèrent comme une réaction allergique; d'autres comme une réaction biotropique. Bucellato ne croit pas qu'il s'agisse d'allergie : la malade n'avait, en effet, jamais auparavant employé de médicaments sulfamidés, même en applications locales; les intradermo étaient négatives, les réactions diminuaient d'intensité à chaque nouvelle prise du médicament.

Il croit donc plutôt qu'il s'agit de réactions biotropiques.

Belgodère.

Divers. — **Le syndrome de Stevens-Johnson** (Stevens-Johnson Syndrome). *The Lancet*, t. **252**, no 6451, 19 avril 1947, pp. 537-538.

Trois lettres adressées à *The Lancet* concernent ce sujet.

H. Levy (Londres) signale que la Commission des affections respiratoires aiguës de l'Armée, aux U. S. A. a noté la fréquente coexistence de ce syndrome avec la pneumonie atypique (3 fois sur 7, dont 2 avec réaction d'agglutination). Stanyon et Warner trouvent 14 pneumonies non bactériennes sur 17 cas de syndrome (*Canada med. Ass. J.*, **53**, 1945, p. 427). Cette coexistence avait déjà été vue par Hebra (1860). D'après Nellen, les premiers cas de ce syndrome ont été décrits par Alibert et par Bazin (hydroa vésiculeux, 1822); il se confond avec l'érythème polymorphe de Hebra, la dermato-stomatite, la stomatite ulcéro-membraneuse atypique, etc., d'auteurs plus récents.

H. Stannus (Londres) avait réuni 70 cas de syndrome de Stevens-Johnson. La plupart d'entre eux rentrent dans l'association d'herpès et d'érythème polymorphe étudiée par Forman et Whitwell (*Brit. J. of Dermat.*, **46**, 1934, p. 309); ils sont généralement sporadiques, mais peuvent procéder par petites épidémies; ils se combinent souvent avec la pneumonie. Le syndrome de Stevens-Johnson n'est autre qu'une partie de l'érythème polymorphe.

R. Mowbray (Durham) rapporte un cas personnel du syndrome, chez une fille de 13 ans avec pneumonie de la base gauche. Examens de laboratoire négatifs. Échec de la pénicilline.

[Il est curieux de noter qu'aucun de ces auteurs ne fait allusion aux travaux de Fiessinger et Rendu sur l'ectodermose érosive pluri-orificielle, *An.*].

A. Touraine.

H. Wentz et H. Seiple (Lancaster, Pennsylvanie). — **Le syndrome de Stevens-Johnson, variété de l'érythème polymorphe de Hebra. Deux observations** (Stevens-Johnson syndrome, a variation of erythema multiforme exsudativum (Hebra). A report of two cases). *Annals of Internal Medicine*, t. **26**, n° 2, février 1947, pp. 277-283, 1 fig. Bibliographie.

Le syndrome décrit comme une nouvelle entité chronique par Stevens et Johnson (*Am. J. Dis. Child.*, **24**, 1922, 526) doit-il conserver son autonomie ou être incorporé à l'érythème polymorphe ? C'est à cette deuxième conclusion qu'arrivent les auteurs d'après deux cas personnels :

1° Homme de 37 ans ; début brusque avec fièvre élevée, sueurs abondantes, arthralgies, larmoiement, brûlures à la miction. Stomatite ulcéro-membraneuse, conjonctivite purulente, uréthrite, nasopharyngite, leucocytose modérée avec polynucléose. Guérison après 160.000 unités de pénicilline chaque jour pendant 17 jours.

2° Garçon de 11 ans, examiné en décembre, 18 jours après le malade précédent. Début brusque par conjonctivite et larmoiement, fièvre élevée ; éruption de vésicules et de bulles sur la face et les extrémités ; stomatite ulcéro-membraneuse ; faible leucocytose. Guérison en 16 jours par la pénicilline (160.000 unités par jour pendant 8 jours, puis 120.000 unités).

Tableau résumant 40 observations américaines de syndrome de Stevens-Johnson, de 1922 à 1944. A. Touraine.

J. Howard (Santiago, Chili) et S. Pedvis (Montréal). — **Érythème polymorphe grave (syndrome de Stevens-Johnson) dans l'enfance** (Severe erythema multiforme (Stevens-Johnson syndrome) in childhood). *American Journal of Diseases of Children*, t. **75**, n° 5, mai 1948, pp. 695-701. Bibliographie.

Revue générale de la forme grave de l'érythème polymorphe, ornée de références fantaisistes [collaboration, en 1822, d'Alibert et de Bazin, celui-ci à l'âge de 15 ans ! ectodermose érosive pluri-orificielle attribuée à Rendu seul, avec omission de Fiessinger, introduction du syndrome de Behçet; pourquoi toujours parrainer du nom de Stevens-Johnson, dont le travail est de 1922, une forme clinique connue depuis plus de 100 ans, *An.*].

Fillette de 1 an, fièvre brusque à 41°, tableau banal de l'érythème polymorphe grave, conjonctivite, stomatite avec bulles ; anémie (nombre d'hématies non indiqué) ; leucocytose (20 lymphocytes) et albuminose (0 gr. 44), rachidiennes (Fanconi serait le seul à avoir signalé les altérations du liquide rachidien). A. Touraine.

J. Ritter, Th. Ginsburg et E. Berger (Philadelphie). — **Érythème polymorphe avec lésions pluri-orificielles et lésions systématisées** (Erythema multiforme with pluri-orificial lesions and systemic manifestations). *The Journal of Pediatrics*, t. **33**, n° 2, août 1948, pp. 219-225, 2 fig. Bibliographie.

C'est sous ce titre qu'on doit décrire le syndrome de Stevens-Johnson (1922) et non faire de celui-ci une nouvelle entité.

Description d'un cas caractéristique chez une fillette de 22 mois, avec atteinte des muqueuses, fièvre à 41°, leucocytose à 42.000, guérison en 29 jours ; rechute-passagère 2 mois plus tard. Toutes recherches bactériologiques et inoculations négatives. A. Touraine.

S. Soll (Los Angeles). — **Fièvre éruptive avec atteinte de l'appareil respiratoire, conjonctivite, stomatite et balanite** (Eruptive fever with involvement of the respiratory tract, conjunctivitis, stomatitis and balanitis). *Archives of Internal Medicine*, t. **79**, n° 5, mai 1947, pp. 475-500, 3 fig., 6 tableaux. Longue bibliographie.

A la faveur de 20 cas personnels (dont une observation rapportée en détail), l'auteur fait une importante étude de cette variété d'érythème polymorphe, connue encore, en France, sous le nom d'ectodermose érosive pluri-orificielle de Fiessinger et Rendu (1917) et, en pays anglo-saxons, sous celui de syndrome de Stevens-

Johnson (1922). Il en résume 17 autres cas pris dans la littérature et rappelle les descriptions de ses prédécesseurs. Il signale les symptômes prodromiques sur l'appareil respiratoire et décrit trois degrés de l'affection.

Le plus léger, avec faible atteinte des muqueuses, répond à l'érythème polymorphe de Hebra. Le plus grave, avec lésions extensives sur les muqueuses, kératite, panophtalmie, cécité, répond au syndrome de Stevens-Johnson. Une forme moyenne est représentée par les cas de Soll.

La pathogénie en est obscure. Les recherches bactériologiques sont restées sans signification. On peut penser à un virus. Il n'existe pas d'anticorps. L'injection de salive à l'embryon de poulet a déterminé quelques lésions. L'auteur propose le nom de « érythème pluri-orificiel exsudatif ». A. Touraine.

H. Smith. — **Traitement moderne de l'érythème polymorphe.** *Union Méd. du Canada*, **76**, n° 4, avril 1947.

Aucun traitement n'a, jusqu'ici, d'action nettement spécifique sur l'érythème polymorphe. Quelques auteurs : Schmidt, Weisberg et Rosen (*Arch. of Derm. and Syph.*, **53**, février 1946, p. 99) ont obtenu des succès avec l'acide nicotinique. Robinson (*Arch. of Derm. and Syph.*, **52**, août 1945, p. 91) a guéri rapidement ses malades avec la pénicilline.

L'auteur rapporte dix observations de malades guéris plus rapidement qu'avec tous les autres traitements (arsenic, vaccins, etc...), par la pénicilline et l'acide nicotinique.

L'acide nicotinique doit être l'adjuvant de choix dans tous les cas, quel que soit le traitement à tendance étiologique que l'on emploiera (pénicilline, s'il s'agit d'une infection probable, salicylate de soude en cas de douleurs articulaires, etc...).

L'acide nicotinique agirait comme médicament de choc comme le thiosulfate de sodium dans les dermatoses allergiques, l'érythème polymorphe paraissant être selon la conception de Gougerot, « un syndrome de réaction de défense par sensibilisation » à des agents variés. L. Golé.

D. Wright, E. Gold et G. Jennings (U.S.A.). — **Le syndrome de Stevens-Johnson; 9 cas traités par sulfamides ou pénicilline** (Stevens-Johnson Syndrome : report of nine patients treated with sulfonamide drugs or penicillin). *Archives of Internal Medicine*, t. **79**, n° 5, mai 1947, pp. 510-517, 3 fig. Courte bibliographie.

Après un court rappel de la littérature américaine et des symptômes de l'affection, les auteurs rapportent brièvement 9 cas personnels. 5 ont été traités par des sulfamides et 4 par la pénicilline locale ou en injections. Tous ont guéri sans séquelles, sauf un (léger symblépharon). Dans 6 cas sur 9, il s'était fait au moins une poussée antérieure. A. Touraine.

H. Pinkus. — **Le bénadryl dans le traitement de l'érythème exsudatif polymorphe** (Benadryl in treatment of erythema exsudativum multiforme). *Annals of Allergy Minneapolis*. t. **4**, juillet-août 1496, p. 288.

Pinkus a employé le bénadryl dans deux cas d'érythème polymorphe idiopathique dans lesquels les hautes doses de salicylate de soude n'avaient produit qu'une amélioration passagère.

Les signes généraux et cutanés ont été guéris dans les deux cas avec une vitesse étonnante si l'on considère les petites doses de bénadryl employées. Deux rechutes dans l'un de ces cas ont également réagi rapidement à la même thérapeutique.

Un cas d'érythème toxique après vaccination et un cas d'érythème médicamenteux ont été améliorés avec la même rapidité. M. Balter.

6e. — *Erythrodermies.*

L. Tommasi (Rome). — **États d'insuffisance et de décompensation cutanée. Les érythrodermies desquamatives.** *Journal des Sciences médicales de Lille*, année **66**, n° 4, 15 février 1948, pp. 89-98.

Article aux vues intéressantes. « L'érythrodermie desquamative est un syndrome autonome, toujours secondaire, toujours fonctionnel, qui doit être considéré comme une décompensation cutanée, analogue aux autres décompensations viscérales ». « La maladie de Leiner est l'extension d'un eczéma streptococcique qui épuise, surtout chez des enfants fatigués, la capacité réactionnelle de la peau et entraîne la décompensation ». La carence en vitamine B_6 et PP peut favoriser cet « épuisement cutané », mais elle ne constitue pas, à elle seule, l'essence de l'érythrodermie. Il en est de même pour les autres érythrodermies primitives ou secondaires que l'on doit séparer des érythèmes actifs. A. Touraine.

J. E. M. Wigley. — **Érythrodermie exfoliatrice avec forte pigmentation** (Exfoliative erythrodermia with marked pigmentation). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 21 novembre 1946), t. **40**, n° 5, mars 1947, pp. 246-247.

Homme de 55 ans. Début de l'érythrodermie, à une main, en 1940, actuellement presque universelle. Polyadénopathie. Hématies, 4.700.000 ; leucocytes, 32.000. Hémoglobine, 87 o/o. Polynucléaires neutrophiles, 61 o/o ; éosinophiles, 22 ; lymphocytes, 10 ; monocytes, 7. Depuis 6 mois, pigmentation progressive. Biopsie : Peau à épiderme épaissi, derme avec augmentation des cellules lymphoïdes et éosinophiles, surtout périvasculaires. Ganglion avec inflammation chronique et aires pseudo-granulomateuses. Discussion du diagnostic de leucémie ou de réticulo-endothéliose.

Russell rappelle que Robb-Smith a trouvé, dans de telles conditions, une histiocytose dans les sinus ganglionnaires et les régions voisines, avec éosinophilie et mélanine. Cet état a été décrit en France sous le nom de réticulose lipo-mélanique.

[Pas de mention de la maladie de Symmers, *An.*]. A. Touraine.

G. B. Mitchell-Heggs, H. Corsi et K. Crow. — **Érythrodermie dans une leucémie lymphatique ; érythrodermie maligne** (Erythrodermia in lymphatic leukæmia ; malignant erythrodermia). *Royal Soc. of Medicine* (Sect. of Dermat., 21 nov. 1946) *in The British Journal of Dermatol. and Syphilis*, t. **59**, n° 6, juin 1947, pp. 220-222.

♂, 79 ans. Érythrodermie depuis 17 mois avec rémissions, fortes adénopathies, rate normale, foie gras. Hématies, 4.100.000 ; leucocytes, 28.000 dont 67 o/o de lymphocytes en général petits. Myélogramme : 75 o/o de cellules lymphoïdes. Infiltration lymphatique de la peau et d'un ganglion.

Wigley pose le diagnostic d'érythrodermie lymphoblastique de Sequeira et Planton (1921). B. Russel rappelle un cas personnel analogue. Whittle rappelle un cas de guérison par radiothérapie, obtenue par Fraser. A. Touraine.

Duval. — **Les érythrodermies desquamatives du nourrisson (maladie de Leiner-Moussous). Leur traitement par la maternohémothérapie.** *Revue de Médecine Navale*, t. **2**, n° 4, 1947, pp. 359-370.

L'article commence par le rappel des notions historiques, cliniques, diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques sur la maladie de Leiner-Moussous. Puis sont rapportées succinctement dix-sept observations. Ces malades furent traités par des injections de sang maternel, à des doses croissantes de 3 à 6 centimètres cubes et à raison d'une injection tous les deux jours. En général, huit injections furent suffisantes. La guérison fut obtenue en trois à six semaines. Il y eut deux récidives. Aucune réaction ne fut notée. L. Ferrabouc.

Ch. Sarrouy, Arnaud-Battandier et Tabone (Alger). — **Une observation de maladie de Leiner-Moussous traitée par les applications externes d'huile de foie de morue.** *Société de Pédiatrie de Paris*, 17 décembre 1946, *in Archives françaises de Pédiatrie*, t. **4**, n° 1, 1947, pp. 108-109.

Nourrisson de 40 jours ; diarrhée verdâtre et vomissements. Depuis 10 jours, érythrodermie généralisée en 6 jours. Hypotrophie, débilité. Après nettoyage soigneux, grands pansements quotidiens à l'huile de foie de morue. Amélioration dès le deuxième jour ; guérison des lésions cutanées en 4 jours mais amaigrissement continu et mort.

A. Touraine.

S. Edervári (Budapest). — **Sur la pathogénie et le traitement de la dermatite séborrhéique du nourrisson** (Zur Pathogenese und Therapie der Dermatitis seborrhoides des Säuglings). *Praxis* (Berne), année **36**, n° 30, 24 juillet 1947, pp. 526-527. Très courte bibliographie.

D'après 16 observations personnelles très brèves, l'auteur étudie l'action de la vitamine H (extrait de foie embryonnaire) qui « stimule et régénère le système réticulo-endothélial », en application de la théorie de György (carence en vitamine H). L'érythème disparaît, sauf dans les cas graves (érythrodermie type Leiner); mais le composant séborrhéique de la dermatose, la dyspepsie, les troubles généraux ne sont pas influencés. « Ces faits ne sont cependant pas en contradiction avec la conception avitaminique, car la dermatite séborrhéique n'est pas seulement une maladie de carence, mais aussi un trouble constitutionnel ».

A. Touraine.

Raynaud, E. Hadida et R. Muller (Alger). — **Résultats du traitement pénicilliné dans quelques cas d'érythrodermie.** *L'Algérie médicale*, année **50**, n°s 9-10, novembre-décembre 1947, pp. 693-698.

7 observations dont 6 de type vésiculo-œdémateux (1 après novar-bismuth, 2 après sulfamides) et 1 de type scarlatiniforme récidivant. Quatre guérisons, dont 1 en 8 jours (type scarlatiniforme) et 3 en 15 jours; 1 amélioration en 12 jours; 1 cas douteux, 1 échec.

A. Touraine.

6f. — *Purpuras.*

P. Croizat, J. Favre-Gilly, L. Perrin et J. Durant (Lyon). — **Essai d'une classification rationnelle des purpuras.** *Journal de Médecine de Lyon*, année **30**, n° 697, 20 janvier 1949, pp. 39-70. Pas de bibliographie.

Après un rappel historique et clinique des différents purpuras, les auteurs proposent la classification suivante :

A. — Purpuras hémorragiques ou hémopathiques (symptôme dans un tableau hémorragique). — a) *thrombocytopéniques* ou syndromes hémogéniques, dans les leucémies (purpura cliniquement primitif, 3 observations; plus tardif, 4 obs.; tardif, 5 obs.); b) *des aplasies médullaires primitives*, des anémies aplastiques (purpura cliniquement primitif, 2 obs.; secondaire à un tableau d'anémie progressive, 3 obs.); c) *par intoxication professionnelle* du benzolisme (3 obs.); d) *par intoxication médicamenteuse :* arsénobenzol (1 obs.), stovarsol, or (1 obs.), sédormid (1 obs.), sulfamides (1 obs.), etc.; e) *par auto-intoxication :* azotémie (2 obs.), tuberculose (1 obs.), kala-azar (1 obs.), infections diverses, maladies du foie et de la rate (1 obs.); f) *par hémorragie* d'origine héréditaire (grande hémogénie de P. E. Weil), de cause endocrinienne (4 obs.), chez l'homme (1 obs.); g) *non thrombocytopéniques* (5 obs.) — (*à suivre*).

A. Touraine.

H. A. Grubschmidt, G. C. Graham et E. C. Jessup (New-York). — **Un cas de méningococcémie fulminante sous la forme de syndrome de Waterhouse-Fredericksen et démontrant la valeur thérapeutique de l'extrait cortical de la surrénale** (A case of fulminating meningococcemia exhibiting the Waterhouse-Fredericksen syndrome

and demonstrating the value of cortical extrait administration). *Annals of Internal Medicine*, t. **26**, n° 9, février 1947, pp. 294-304, 4 diagrammes. Bibliographie.

Fille de 17 ans. Début brusque par frisson, fièvre élevée, douleurs dans les jambes, puis purpura fulminans. Méningocoque dans le sang. Nombreux éléments de nécrose cutanée sur le tronc et les extrémités. Amputation des deux pieds ; artérite septique oblitérante. Double névrite cubitale. Étude détaillée de l'action d'extrait cortical de la surrénale. A. TOURAINE.

H. DYGGVE (Copenhague). — **Un cas de purpura fulminans avec fibrinogénopénie, en association avec la scarlatine** (A case of purpura fulminans with fibrinogenopenia in association with scarlatina). *Acta medica scandinavica*, t. **127**, fasc. V, 1947, pp. 382-395, 1 fig., 1 courbe de temp. Longue bibliographie.

Un tiers ou peut-être la moitié des cas de purpura fulminans est précédé par une scarlatine (généralement entre la 2e et la 4e semaine de cette maladie). La scarlatine donne cependant assez peu d'hémorragies (rappel de 2 cas).

Chez un garçon de 3 ans 1/2, sans troubles sanguins familiaux, 27 jours après le début d'une scarlatine banale (contractée auprès de sa sœur, dans l'exsudat nasal de laquelle on a trouvé un streptocoque hémolytique), début brusque d'un purpura des membres inférieurs, avec grands hématomes sous-cutanés, température de 38°1 ; guérison lente en 2 mois, après plusieurs transfusions. Très forte diminution de la prothrombine.

Étude de la fibrinopénie congénitale de Rabe et Salomon (1920), retrouvée dans 2 cas de purpura fulminans par Knauer (1928) et Brühl (1931) (ici résumés), les 17 cas de purpura fulminans post-scarlatineux réunis par Mauuary (*Thèse Nancy*, 1936-1937) et des 30 cas connus au total. A. TOURAINE.

E. BENHAMOU, F. DESTAING et P. BERNASCONI (Alger). — **Purpura fulminans guéri par l'association pénicilline-sulfamide-cortine.** *Soc. médicale des hôpitaux d'Alger*, 30 juin 1947, *L'Algérie médicale*, année **50**, nos 9-10, novembre-décembre 1947, pp. 687-690. Bibliographie.

Chez un garçon de 9 ans, syndrome de Waterhouse-Fredericksen par méningocoque A avec signes méningés, herpès. Guérison en 48 heures.

L'association des trois médicaments paraît indispensable.

A. TOURAINE.

GÉRARD-LEFEBVRE, LIARD et BERTHOU. — **Purpura fulminans chez deux jeunes enfants. Guérison par l'association pénicilline-sulfamides.** *Société de Médecine du Nord*, 28 mars 1947.

Tableau classique de purpura suraigu de Hénoch, avec réaction méningée, mais liquide céphalo-rachidien normal, guéri par l'association pénicilline-sulfamides et désoxycorticostérone. V. CORDONNIER.

R. LEGRAND, J. DESRUELLES et A. MASURE. — **Purpura infectieux aigu. Pénicillinothérapie. Guérison.** *Soc. de Médecine du Nord*, 27 octobre 1946.

Chez une femme de 35 ans, purpura des membres inférieurs avec arthralgies. Début brusque, fièvre à 41°, collapsus cardio-vasculaire. Foie et rate normaux ; pas d'hémorragies. Hématies, 5.100.000. Leucocytes, 80.000, dont 92 o/o de neutrophiles. Saignement, 6 minutes ; coagulation, 4 minutes. 3.800.000 unités de pénicilline en 16 jours, apyrexie complète en 15 jours, évolution de certains éléments vers la nécrose et la suppuration, se cicatrisant lentement. A. TOURAINE.

N. NEIMANN et Mlle FLEURENT. — **Purpura gangréneux de la première enfance.** *Réunion pédiatrique de l'Est*, 19 avril 1947, *Archives françaises de Pédiatrie*, t. **4**, n° 3, 1947, pp. 289-293.

A l'occasion de 5 observations chez des enfants de 15 jours à 20 mois, rappel des signes (pas de porte d'entrée visible; hémorragies diffuses, irrégulières, vésiculo-bulleuses, gangréneuses; pas de syndrome hémorragique général; pas de trou-

bles hématologiques, mais seulement vasculaires), des lésions histologiques (vascularite terminale généralisée, congestive puis thrombosante), de la bactériologie (hémocultures négatives dans les 5 cas; stérilité des lésions), du traitement (sulfamides et, surtout, pénicilline). A. TOURAINE.

A. B. LERNER et C. J. WATSON (Minneapolis). — **Purpura inhabituel avec haute concentration de cryoglobuline (globuline du sérum, précipitable à froid)** (Unusual purpura associated with the presence of a high concentration of cryoglobulin — cold precipitable serum globulin —). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **214**, n° 4, octobre 1947, pp. 410-415, 1 fig., 1 tableau. Bibliographie.

Homme de 56 ans. Après plusieurs crises de douleurs épigastriques, poussées de purpura depuis 10 ans ; pas de syphilis. Sang : hématies, 2.600.000 ; leucocytes, 10.900 ; hémoglobine, 13 gr. 8 o/o ; plaquettes, 100 à 200.000 puis 400.000 ; temps de saignement, de coagulation normaux ; urée, 0 gr. 32 ; sédimentation, 36 millimètres en 1 heure ; protéines, 50 à 53 grammes dont albumine 35 grammes, globuline 23 grammes. Échec de la vitamine C. Mort. Péricardite légère. Glomérulo-néphrite typique. Le sérum mis en glacière flocule spontanément.

Étude détaillée des cryoglobulines dans un article suivant (pp. 416-421, bibliogr.).
A. TOURAINE.

G. SACINA (Barletta). — **Purpura hémorragique symptomatique et acide ascorbique** (Porpora emorragica sintomatica ed acido ascorbico). *Il Policlinico* (sez. pratica), t. **54**, n° 38, 25 septembre 1947, pp. 1011-1013. Pas de bibliographie.

Exposé des idées qui ont conduit l'auteur à traiter ainsi un cas personnel (*Archivio per le Scienze Mediche*, 1947); le purpura hémorragique étant considéré comme pouvant être le résultat d'un état de carence en vitamine C.
A. TOURAINE.

H. WATERS Jr. — **Purpura thrombocytopénique du nouveau-né** (Neonatal thrombocytopenic purpura). *American Journal of Obstetric and Gynecology*, t. **51**, mai 1946, pp. 708-712.

Un cas personnel à début 38 heures après la naissance, à nombreuses pétéchies au quatrième jour ; 21.000 plaquettes ; prothrombine : 47 o/o de la normale. Guérison par la vitamine K. Le père a des saignements faciles.

Revue de 17 observations identiques, dont la moitié chez des enfants issus d'une première grossesse. Survie dans 44 o/o, surtout chez la fille (un seul garçon a survécu). Hémorragies cutanées, gastro-intestinales.
A. TOURAINE.

G. F. ROBERTS. — **Purpura thrombocytopénique avec thyrotoxicose** (Thrombocytopenic purpura with thyrotoxicosis). *The Lancet*, t. **244**, n° 6489, 10 janvier 1948, pp. 65-66. Bibliographie.

L'association de purpura thrombocytopénique avec diverses dysendocrinies a été signalée par Bomford et Rhoads, en 1941, dans 4 cas dont 2 avec thyrotoxicose. Une même dysendocrinie a été notée, en 1943, par Evens et Perry, chez 4 femmes de plus de 40 ans. Roberts en étudie un nouveau cas chez une femme de 34 ans, avec mort malgré transfusions et thiouracil. A. TOURAINE.

A. de CORDOVA et R. Peñalver BALLINA. — **Un cas de purpura thrombocytopénique arsenical traité par le B. A. L.** (Un caso de púrpura trombocitopénica arsenical tratado con B. A. L.). *Boletin de la Sociedad Cubana de Dermatología y Sifilografía*, vol. **5**, n° 1, mars 1948, pp. 13-17.

Un cas de purpura thrombocytopénique, consécutif à un traitement par la néoarsphénamine, chez un homme de 41 ans, a été traité avec succès par le B. A. L. (British Anti-Lewisite). Ce traitement n'a été commencé que deux mois après le début du purpura. La dose pour chaque injection a été de deux milligrammes et demi par

kilogramme de poids. Les injections ont été faites au rythme suivant : une injection toutes les 4 heures les deux premiers jours ; toutes les six heures le troisième jour ; toutes les 12 heures les jours suivants. La malade a reçu au total 36 injections de B. A. L., c'est-à-dire, 4 gr. 80.

D. ARGÜELLES CASALS.

E. VALENTINE (Philadelphie). — **Purpura thrombocytopénique idiopathique. Trois cas avec étude spéciale des troubles des mégacaryocytes** (Idiopathic thrombocytopenic purpura. A study of three cases with special reference to changes in the megakaryocytes). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **214**, n° 3, septembre 1947, pp. 260-267, 2 fig., 2 tableaux. Bibliographie.

Homme de 56 ans ; début après angine, polyadénopathie, splénomégalie, sang normal sauf 2 o/o de myélocytes et 37.000 plaquettes ; guérison après splénectomie.

Femme de 54 ans ; fièvre 4 semaines auparavant ; sang normal sauf 17.500 plaquettes ; guérison après splénectomie.

Homme de 32 ans ; première poussée 2 ans auparavant ; sang normal sauf 11.000 plaquettes ; guérison après splénectomie.

Mégacaryocytes en nombre à peu près normal dans les trois rates ; mais, dans 3 à 12 o/o, granulations et vacuoles nucléaires. A. TOURAINE.

Th. PARKIN, B. HALL et Ch. WATKINS. — **Recherches sur les composés de l'antihéparine dans le purpura essentiel thrombocytopénique** (Experience with antiheparin compounds in essential thrombocytopenic purpura). *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, t. **23**, n° 14, 7 juillet 1948, pp. 309-316, 3 diagrammes.

Des essais de dosage de protamine-héparine, chez 5 témoins et 3 purpuras essentiels, n'ont pas permis de conclusions sur l'existence d'un excès de corps voisins de l'héparine dans les cas de purpura.

Des injections intraveineuses de sulfate de protamine-bleu de toluidine n'ont pas arrêté les manifestations hémorragiques (une observation rapportée en détail).

A. TOURAINE.

M. MARIOTTI. — **Onyalai ou purpura thrombopénique tropical** (Onyalai o porpora thrombopenica tropicale). *Minerva Medica*, année **39**, vol. **33**, n° 43, 27 octobre 1948, pp. 449-451.

Maladie de l'Afrique occidentale, du Congo belge, non contagieuse. Début par douleurs ostéo-musculaires, troubles digestifs, asthénie, légère fièvre. Éruption vésiculo-bulleuse sur les muqueuses et surtout dans la bouche, puis tout le long du tube digestif, bientôt hémorragique. Gravité très variable; mort dans 50 o/o. Traitement symptomatique des diathèses hémorragiques.

Discussion des théories pathogéniques. A. TOURAINE.

G. A. LINDEBOOM (Amsterdam). — **Purpura hyperglobulinemica.** *Dermatologica*, t. **96**, n° 5, 1948, pp. 337-341, 2 fig. Bibliographie.

Chez un homme de 76 ans, poussées de purpura sur le tronc et les extrémités ; sclérose vasculaire ; thrombocytes, 384.000 ; temps de saignement, 2,5 minutes, de coagulation, 7 et 15 minutes ; protéines du sang, 94,8 o/oo (albumine, 39,1 ; globuline, 48,4 ; fibrinogène, 7,3) ; hématies, 3.260.000 ; leucocytes, 6.700. Répétition des poussées pendant 5 ans jusqu'à la mort par bronchite et diarrhée.

Rappel de 8 cas analogues qui justifient la description d'un « purpura hyperglobulinémique ». A. TOURAINE.

A. LARMANDE et NADAL. — **Éruption purpurique au cours de traumatismes crâniens.** *L'Afrique française chirurgicale*, mars-avril 1947, n° 2, p. 128.

Dans 3 cas de fractures récentes du crâne avec réaction méningée, éruption discrète de purpura sur l'abdomen, qui disparaît en 3 ou 4 jours. Hypothèses pathogéniques. A. TOURAINE.

C. J. Watson, A. L. Schultz et H. M. Wikoff. — **Purpura à la suite d'un traitement par œstrogènes** (Purpura following Estrogen Therapy). *Journal of Lab. and Clinical Medicine*, t. **32**, juin 1947, p. 606.

Les auteurs ont vu cinq malades chez lesquels un purpura suivait l'administration de diéthylstilbœstrol ou d'une autre substance œstrogène. Quatre de ces malades étaient des femmes traitées pour des troubles de la ménopause ou une aménorrhée ; un était un homme d'un certain âge avec un carcinome de la prostate. Quatre avaient reçu des œstrogènes, surtout le diéthylstilbœstrol, pendant de longues périodes, allant de 2 ans 1/2 à 7 ans. Le cinquième malade avait eu les œstrogènes par voie parentérale, par intermittences pendant une période de 2 mois. L'évidence de l'hypersensibilité au diéthylstilbœstrol ou à l'œstrone ou aux deux fut démontrée chez chacun de ces malades par un test cutané, négatif chez 25 malades de contrôle. M. Balter.

L. Ferrabouc et M. Cantegrit. — **Purpura hémorragique dû à l'ingestion d'arséniate de calcium.** *Société de Médecine militaire française*, année **40**, n° 3, mars 1946, pp. 62-63.

Il s'agit d'un purpura hémorragique dû à l'ingestion répétée et insoupçonnée d'arséniate de calcium destiné à combattre les doryphores. Le sujet, après avoir manipulé le produit toxique, passait chaque jour dans son verger, et de ses mains encore enduites de poussière d'arséniate de calcium cueillait des cerises qu'il mangeait tout de suite. Le purpura ne s'accompagnait d'aucun symptôme nerveux, ni d'aucune kératodermie. L. Ferrabouc.

P. Popchristoff. — **Purpura teleangiectodes annularis de Majocchi.** *Séances du samedi de la Clinique dermatologique de Sofia*, t. **1**, 1945, pp. 17-18.

Chez un officier russe de 25 ans avec, dans son anamnèse, pleurésie séro-fibrineuse et lymphadénite t. b. c à 12 ans et orchi-épididymite double à l'âge de 23 ans, apparaissent sur les bras et les cuisses, depuis sept mois, des taches annulaires rouges de la grandeur d'une pièce de cinq francs et plus ; à la vitro-pression, la coloration ne disparaît pas ; le signe du lacet est positif. St. Stoyanoff.

6g. — Urticaires.

H. Smith. — **Causes et traitement de l'urticaire.** *Union Méd. du Canada*, **76**, n° 11, novembre 1947, pp. 1334-1337.

Après avoir énuméré les diverses causes d'urticaire (urticaires par contact, urticaires médicamenteuses, urticaires alimentaires, urticaires d'origine interne) et les causes prédisposantes, l'auteur parle du traitement étiologique et de la désensibilisation spécifique ou non spécifique, puis du traitement symptomatique : l'adrénaline en injections est, pour lui, le médicament héroïque de la crise aiguë d'urticaire. Les antihistaminiques (antergan, néo-antergan, bénadryl, antistine, pyri-benzamine, etc.) ont des succès, mais leur toxicité limite leur emploi. Le bénadryl occasionne des malaises dans 25 à 30 o/o des cas. La pyri-benzamine serait moins toxique. Leur action n'est pas constante et n'est que palliative.

L. Golé.

B. Winston et R. Sutton jun. (Kansas City, U.S.A.). — **L'urticaire et la recherche de l'allergène d'ingestion. Le régime de l'aliment unique additionnel** (Urticaria : detection of ingested allergens. The single food additive diet). *The Practitioner*, t. **160**, n° 959, mai 1948, pp. 347-352. Bibliographie.

Pour déterminer le ou les aliments susceptibles de déterminer l'urticaire chez un malade donné, les auteurs proposent de le mettre d'abord à un régime certaine-

ment dépourvu de substances urticariantes (riz bouilli) et d'ajouter ensuite, un à un, les aliments à étudier. Cette enquête, pour laquelle les auteurs donnent un schéma de menus, dure 7 jours (2 observations type). Elle se heurte à quelques difficultés.

A. Touraine.

Guiseppe Giunchi et Umberto Serafini (Rome). — **Étude clinico-expérimentale sur l'urticaire factice** (Studio clinico-sperimentale sull' urticaria factitia). *Annali Italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **11**, n° 1, juillet-août 1946, pp. 66 à 82. Bibliographie.

Les auteurs rapportent les données cliniques principales qu'ils ont observées chez dix malades atteints d'urticaire factice. Après avoir distingué des cas d'urticaire factice *solitaire* et d'autres cas, dans lesquels l'urticaire factice est diversement combinée avec des manifestations urticariennes non provoquées par des excitations mécaniques, ils attirent l'attention sur trois ordres de faits constatés chez les malades qui ont fait l'objet de cette étude : 1° existence d'altérations hépatiques; 2° présence de signes d'hyperthyroïdisme; 3° absence de crise colloïdoclasique coïncidant avec l'éruption urticarienne mécaniquement provoquée.

Ils exposent ensuite les résultats positifs d'expériences instituées dans l'intention de démontrer le passage éventuel de l'histamine dans le sang à la suite d'excitations mécaniques de la peau. Chez cinq malades sur six chez lesquels furent exécutées des courbes histaminémiques, il a été possible de mettre en évidence l'existence d'une augmentation de l'histaminémie à la suite d'excitations de la peau.

Les auteurs discutent la signification de cette histaminémie transitoire et font ressortir l'importance des résultats qu'ils ont obtenus comme démonstration de la libération d'histamine pendant la formation des manifestations pomphoïdes.

Dans tous les cas où fut effectué le transport passif selon Praussnitz-Kustner, le résultat de cette épreuve fut négatif; il en fut de même dans un cas pour le transport passif général. Ces résultats ne concordent pas avec ceux d'autres auteurs qui ont obtenu des résultats positifs. Les auteurs en concluent que, sans doute, l'étiopathogénie de l'urticaire factice peut être différente selon les cas. A côté de formes (rares) de nature strictement allergique, il faut admettre l'existence de nombreux cas dans lesquels les phénomènes d'hypersensibilité cutanée aux excitations mécaniques doivent être classés parmi les manifestations de *patergie hétéro-allergique* (*métallergie*) et *extra-allergique*.

Quelle que soit l'étiopathogénie dans les différents cas, l'effet final semble pourtant être toujours celui de la libération d'histamine ou, plus généralement, de « substance H » pendant l'apparition du pomphus urticarien.

Belgodère.

X... — **Urticaire.** *British Medical Journal*, n° 4511, 21 juin 1947, p. 912.

Question posée : Une femme âgée de 58 ans a eu trois ans auparavant une crise d'urticaire ayant duré deux ans. Tests cutanés négatifs. Récemment nouvelle crise. Peut-elle être désensibilisée ? Quel traitement préconisez-vous ?

Réponse : Rechercher le foyer de départ. Si recherche négative, il est utile d'essayer un traitement au stilbœstrol. Dans la forme allergique, la nourriture et les médicaments sont les causes déclenchantes les plus communes. Les mets les plus fréquents en cause sont : les œufs, le lait, le froment, les fruits, le poisson. Comme on ne peut compter sur les tests cutanés dans l'urticaire, la sensibilisation alimentaire ne peut être décelée que par la suppression pendant un certain laps de temps de l'aliment suspecté, la reprise ensuite de sa consommation et l'observation des résultats. Si une cause spécifique est trouvée, l'élimination de cette cause est

préférable à l'essai de désensibilisation. Comme traitement non spécifique, utiliser la vitamine K et l'autohémothérapie. Le bénadryl aux doses de 50 à 150 milligrammes donne une amélioration symptomatique dans 80 o/o des cas, mais sa tendance à la somnolence nécessite que les premières doses au moins soient prises à la maison et de préférence le soir. M. MANSOUR.

C. FRUGONI. — **Urticaire chronique** (Orticaria cronica). *Il Policlinico ; sezione pratica*, t. **55**, n° 41, 11 octobre 1948, pp. 1233-5242. Pas de bibliographie.

Observation détaillée d'une femme de 33 ans, atteinte depuis 6 ans d'urticaire chronique généralisée et, 6 mois plus tard, de recto-côlite ulcéreuse ; lésions nécrotiques de tous les ongles.

Discussion de la pathogénie et du mécanisme des réactions allergiques.

A. TOURAINE.

U. SERAFINI et L. COARI. — **L'urticaire de fatigue. Contribution clinique et pathogénique** (L'orticaria da fatica. Contributo clinco e patogenetico). *Il Policlinico, sez. pratica*, t. **54**, n° 40, 6 octobre 1947, pp. 1055-1064.

Après une revue de la littérature sur la question (premier cas de Joltrain, en 1921), les auteurs rapportent deux cas personnels étudiés en détail (chez deux garçons de 20 ans) et font une longue étude d'ensemble de cette affection. Ils ont déterminé l'équivalent histaminique du sang; celui-ci était normal au repos (4 et 6 o/o), il s'est élevé de 4 à 17 chez le premier et de 6 à 20 chez le second pendant la poussée d'urticaire à la fatigue. Discussion des hypothèses pathogéniques.

A. TOURAINE.

H. SIGEL. — **Urticaire due à la chaleur, à l'effort et au nervosisme** (Urticaria caused by heat, exertion and excitement). *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 2, février 1948, pp. 204-209.

Statistique de 22 cas chez des soldats américains au Japon. Chez 6 d'entre eux, il existait des antécédents héréditaires d'allergie.

Les tests intradermiques avec le phosphate d'histamine à la dilution de 1/1.000, ne montrèrent aucune sensibilité à l'histamine. Les analyses de suc gastrique avant et pendant les poussées ne montrèrent pas de production anormale de cette même substance.

Résultats peu satisfaisants des divers traitements (désensibilisation progressive par l'histamine, autohémothérapie), sauf dans les cas légers. L'épiphédrine n'a pas hâté la fin de la poussée et n'a pas empêché la poussée quand elle a été administrée quelques minutes avant que le patient soit exposé à la chaleur. L'exposition dans une atmosphère fraîche, l'absence de vêtements chauds ont paru les moyens préventifs les plus efficaces. L. GOLÉ.

Ö. RAJKA et A. ASBÓTH. — **Urticaire par le froid.** *Börgyógyászati és Venerologiai Szemle*, (Hongrie), n° 5, 1948, p. 129.

Un cas d'urticaire par le froid, persistant depuis une dizaine d'années, avec symptômes généraux très prononcés jusqu'à perte de conscience après ingestion d'un verre de bière froide. L'éruption se produit sur la peau et les muqueuses, non seulement dans les régions exposées au froid, mais aussi à distance par voie lymphatique et sanguine. Désensibilisation spontanée. Une crise hémoclasique a pu être déclenchée à plusieurs reprises. Les antihistaminiques de synthèse diminuèrent les symptômes subjectifs et objectifs dans une certaine mesure. La transmission passive, par diverses méthodes, n'a eu aucun résultat.

Ce cas représente une urticaire allergique au froid, distincte des urticaires au froid non allergiques — dans laquelle la réagine est fixée de telle manière sur les cellules qu'elle ne se répand pas dans la circulation ni dans le contenu des pomphi,

ou pas suffisamment. Ce processus rappelle les éruptions fixes, dont on connaît des exemples parmi les urticaires par le froid. E. György.

R. B. Hunter (Édinbourg). — **Le néo-antergan dans le traitement de l'urticaire** (Neo-antergan in the treatment of urticaria). *The Lancet*, t. **252**, n° 6455, 17 mai 1947, pp. 672-674, 3. diagrammes. Bibliographie.

Dans 8 urticaires chroniques et œdèmes angioneurotiques, le néoantergan, à la dose de 0,30 à 0,80 par jour, a donné de bons résultats et n'a pas augmenté la tolérance au médicament après 3 mois d'usage. Sa suppression a été suivie, en 10 heures à 4 jours, d'une reprise de l'urticaire.

Dans 6 cas d'urticaire aiguë, dont 5 par sensibilisation à la pénicilline, on a pu 2 fois continuer la pénicilline sans nouvelle poussée. Incidents : somnolence, légère céphalée, nausées, étourdissements, toujours légers; dans 2 cas, 1 crise d'asthme.

A. Touraine.

G. Barac. — **Essais de traitement de l'urticaire par un nouvel antihistaminique.** *Bruxelles Méd.*, n° 37, 12 septembre 1948, pp. 1896-1899.

L'auteur a traité 9 cas d'urticaire de causes diverses par un nouvel antihistaminique : le chlorhydrate de para-méthoxybenzhydryl-diméthyl-amino-éther. Action nette dans 7 formes aiguës, aucune action dans 2 formes chroniques. Cette action est indépendante de l'étiologie, qu'il y a lieu, néanmoins, de traiter (traitement local ou général associé). Le médicament est bien toléré *per os*.

L. Golé.

6h. — *Eczéma.*

A. Thulliez et F. Amerlinck. — **Qu'est-ce que l'eczéma?** *Le Scalpel*, n° 13, 27 mars 1948, pp. 302-305.

Historique et étude critique des diverses conceptions qui ont vu le jour dans les pays de langue française et à l'étranger. En réalité, chacune des définitions proposées peut être critiquée. Il n'existe pas de critère anatomo-clinique de l'eczéma.

L. Golé.

M. Van Studdiford, L. McLean et A. Alvarado (New-Orléans). — **Dermatoses nummulaires** (Nummular-like dermatoses). *Southern Medical Journal*, t. **40**, n° 9, septembre 1947, pp. 773-778. Bibliographie.

Sous le titre d'eczéma nummulaire de Devergie (en taches des dimensions d'une pièce de 5 francs, siégeant surtout sur les membres et plus particulièrement les supérieurs), les auteurs réunissent l'eczéma orbiculaire d'Ormsby, la dermatite eczématiforme récidivante de Pollitzer, l'eczéma neurotique de Brocq. L'éruption s'accompagne, d'après eux, d'une instabilité nerveuse avec hyperactivité, survient en période de diminution de l'activité des gonades, détermine un état d'anxiété et un trouble cutané qui fixe l'attention de la personnalité sur la peau. Pour rompre ce cercle vicieux, les auteurs conseillent l'hydrochlorure de pyridoxine et, chez la femme, les œstrogènes.

Deux observations personnelles. A. Touraine.

Woringer. — **Eczéma du nourrisson et hérédité.** *XXVIe Congrès français de Médecine*, Paris, 16 octobre 1947.

L'eczéma du nourrisson est une réaction, en terrain allergique, aux éléments usuels de l'alimentation et les tests cutanés y paraissent constants.

Il est possible que la sensibilité de l'enfant ne soit que transmise par la mère

au cours de l'allaitement. Mais elle se voit aussi chez l'enfant entièrement nourri artificiellement. Dans ce dernier cas, il peut s'agir ou d'allergie intra-utérine (opinion généralement admise en Amérique) ou d'une origine héréditaire (deux observations personnelles ici rapportées). L'hérédité paraît alors plus souvent maternelle que paternelle et atteint plus les garçons que les filles; on note parfois des conducteurs dans la transmission en dominance. Dans une même famille, c'est le même allergène qui est en cause d'une génération à l'autre.

L'allergie respiratoire héréditaire est très rare et même discutable. L'allergie digestive acquise peut devenir héréditaire et résulter d'une mutation.

A. TOURAINE.

E. BASSAS GRAU. — **Les altérations endocrines dans la genèse de la prédisposition eczémateuse** (Las alteraciones endocrinas en la genesis de la predisposicion eczematosa). *Actas Dermosifil.*, **39**, n° 1, 1947, pp. 30-37 ; *in Med. española*, **20**, n° 112, juillet 1948, p. 78.

Par ordre d'importance, les différents systèmes glandulaires qui jouent un rôle dans la genèse de l'eczéma sont : le thymus, la rate, les parathyroïdes, le pancréas, les surrénales, l'hypophyse, les ovaires et la thyroïde.

R. MOLLINEDO.

MIDANA (Turin). — **Le tableau coprologique dans l'eczéma séborrhéique de l'enfance** (Il quadro coprologico nell' eczema seborroico dell' infanzia). *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. VI, novembre-décembre 1947, pp. 545 à 551. Bibliographie.

L'auteur a entrepris des recherches en partant de cette conception que le tableau clinique complexe qui caractérise l'eczéma séborrhéique du nourrisson et de la première enfance comporte souvent des troubles gastro-entéritiques. Mais la littérature sur cette question ne contient que des affirmations vagues et générales sans aucune précision sur la nature et le type de ces altérations.

Aussi Midana a-t-il procédé à la détermination systématique du tableau coprologique biochimique dans le domaine de l'eczéma séborrhéique du nourrisson et du petit enfant, par l'étude des activités enzymatiques qui règlent les processus de la digestion des substances grasses, protéiques et hydrocarbonées et, d'autre part, par la détermination de certaines caractéristiques biochimiques fécales qui sont en relation avec ces processus.

Ces recherches ont été effectuées sur 30 sujets entre 8 mois et 6 ans; elles ont montré que le tableau des activités enzymatiques (lipase, trypsinase, amylase, érepsinase, ou enzyme intestinale) ne présente pas, dans l'ensemble, de déviations de la moyenne d'importance notable, compte tenu de l'âge des sujets, quoique cependant on ait constaté une certaine diminution de l'activité trypsinique et une augmentation de celle de l'érepsine, cette augmentation étant en relation, sans doute, avec la rapidité augmentée du transit intestinal fréquente chez beaucoup de petits malades atteints d'eczéma séborrhéique.

Par contre, au point de vue biochimique, aussi bien les acides de fermentation que l'ammoniaque, celui-ci cependant à un degré moindre, présentent des valeurs supérieures à la moyenne, ce qui indique une légère accentuation des processus de fermentation intestinale; cette accentuation est vraisemblablement d'origine microbienne, d'après les recherches de Montlaur.

Puisque les troubles gastro-intestinaux constatés chez les enfants atteints d'eczéma séborrhéique ne présentent pas de base organique démontrable par l'examen coprologique, Midana est d'avis que de tels troubles ne sont pas autre chose que l'expression d'une altération fonctionnelle qu'il place dans le cadre de la conception phy-

siopathologique d'une dystonie neuro-végétative, orientée dans le sens hypervagal. Selon les conceptions de Guassardo (pédiatre italien), cette dystonie serait à la base de la diathèse exsudative. BELGODÈRE.

L. Z. WOLPE. — **Déficience du plasma sanguin dans l'eczéma du nourrisson** (Blood plasma depletion in infantile eczema). *California Medicine*, septembre 1947, *in The Urologic and Cutaneous Review*, t. **52**, n° 1, janvier 1948, pp. 47-48.

Importance des crises d'origine alimentaire caractérisées par une soudaine augmentation (par œdème) ou diminution (par déshydration) du poids, anorexie, diarrhée, prostration. Chez 54 eczémateux de 3 mois ou plus, l'auteur a trouvé, dans le sang, une diminution du pourcentage de 0,25 pour les albumines, 0,37 pour les globulines, de 0,26 pour les protéines totales. La déficience en globulines disparaît plus rapidement que celle en albumines. Traitement par l'extrait de foie (0,5 cm³ à 6 mois, 1 cm³ au delà), vitamines B (1 cm³ deux fois par semaine en injections), plasma intraveineux une fois par semaine.

A. TOURAINE.

T. T. GLOUKHENSKY. — **Contribution à l'étude des échanges ioniques au cours de l'eczéma.** *Journal de Vénéréologie et de Dermatologie* (Moscou), **1**, 1947, pp. 24 à 28.

L'auteur souligne la fréquence de l'acidose (abaissement de la réserve alcaline) dans l'eczéma, principalement dans ses formes aiguës à la période de suintement. Il en déduit des indications thérapeutiques. P. DE GRACIANSKY.

V. CORDONNIER. — **Étude sur l'eczéma expérimental.** *Journal des Sciences médicales de Lille*, année **64**, n° 24, 24 novembre 1946, pp. 429-438.

Après avoir sensibilisé des cobayes par des applications, pendant 8 jours, de paraphénylènediamine à 10 o/o, Cordonnier recherche, trois mois plus tard, si l'adjonction de divers produits modifie ou non la dermite eczématiforme produite par de nouvelles applications de para et comparée à celle de témoins.

La pilocarpine, l'atropine n'exercent aucune action nette; l'acétylcholine produit une insensibilité relative; l'antergan ne retarde pas l'apparition de l'érythème mais freine très nettement celle de l'eczéma; l'histamine active et renforce l'eczéma; si l'on emploie simultanément l'histamine et l'antergan, l'action de l'histamine est prépondérante; la biocholine n'a pas d'action nette; le cardiazol est anti-prurigineux, mais ne modifie pas la sensibilité à la para.

A. TOURAINE.

J. P. CHIRON (Paris). — **Eczéma et tuberculinisme.** *Cahiers d'Homéopathie et de Thérapeutique comparée*, t. **3**, n° 1, 1948, pp. 20-29.

L'auteur rapporte une observation de Jacquelin et deux personnelles d'eczéma suintant qu'il attribue à la tuberculose [preuves non apportées, *An.*] et qui ont guéri après divers traitements homéopathiques. Exposé des médicaments utilisés, en homéopathie, contre les diverses formes d'eczéma. A. TOURAINE.

H. STORCK (Zurich). — **Recherches expérimentales sur la question du rôle des microbes dans la genèse de l'eczéma** (Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bedeutung von Mikroben in der Ekzemgenese). *Dermatologica*, t. **96**, nos 3-4, 1948, pp. 177-262, 14 fig., 28 tableaux. Longue bibliographie.

Dans ce travail considérable, l'auteur a d'abord étudié la flore microbienne de 110 eczémas (101 staphylo. dorés, 60 sarcines, 54 staphylo. divers, 52 pseudo-diphtériques, 45 entérocoques, 41 strepto. hémol., 34 strepto. non hémol., 33 bac. Gram-nég., 31 staphylo. blancs, 25 saprocoques, 18 bact. *coli*, etc.) en comparant avec

les recherches antérieures. Les épidermo-réactions le plus souvent positives ont été : staphylo. doré, 68 o/o, strepto. hémol., 24 o/o, colibacille, 11 o/o, surtout en périodes de suintement.

L'examen bactériologique quantitatif a permis de constater et de vérifier les bons résultats d'une thérapeutique anti-infectieuse dans les examens microbiens, de la pénicillinothérapie dans les eczémas à staphylocoques et, parfois, d'une désensibilisation spécifique.

L'auteur a reproduit des foyers d'eczéma, au cas d'eczéma microbien, par autoinoculation ou friction avec la culture eczématogène. Des foyers d'eczéma en voie de guérison ont pu être réactivés par une application de telles cultures.

Il existe d'importantes différences dans les réactions individuelles des eczémateux et des témoins vis-à-vis des divers microbes et de leurs filtrats. On constate l'absence de cuti-réaction lorsque l'application de staphylocoques n'atteint pas un certain titre d'hémolysine. « Il semble que ces réactions sont dues à une sensibilisation allergique à l'égard des bactéries et de leurs produits ».

A. Touraine.

W. Burckhardt (Zurich). — **Eczéma photo-allergique par pommades aux sulfamides** (Photoallergische Ekzeme durch Sulfanilamidsalben). *Colloquium dermatologicum*, Bâle, 16 mars 1947, *Dermatologica*, t. **96**, nos 3-4, 1948, pp. 280-285, 3 fig. Courte bibliographie.

Après un court rappel de la littérature, bref exposé de 5 cas personnels (sur 2.000 traitements aux sulfamides). Incubation d'au moins 5 jours. Les épidermo-réactions sont négatives à l'obscurité; elles deviennent positives si le test est exposé 10 minutes à la lampe de Kromayer ou 30 à 60 minutes au soleil. La biopsie de deux tests montre les lésions habituelles de l'eczéma.

Peterkin (*Brit. med. J.*, 1945) a déjà signalé des faits identiques.

A. Touraine.

R. Cottenot. — **La radiothérapie de l'eczéma.** *La Médecine*, année **29**, no 9, septembre 1948, pp. 3-8.

Les rayons X (et non les rayons limite) ont comme indications essentielles : l'eczéma lichénifié, la névrodermite et l'eczéma vésiculeux en fin d'évolution, comme traitement de consolidation. Ils sont contre-indiqués dans les eczémas aigus, dans les eczémas généralisés subaigus ou chroniques. Les résultats sont inconstants dans la desquamation persistante du bord rouge des lèvres, dans les eczémas d'origine parasitaire d'entre les orteils. A. Touraine.

J. Bonjour de Rachewsky. — **Eczéma et suggestion.** *Praxis*, année **37**, no 37, 16 septembre 1948, p. 693.

La suggestion guérit les verrues, les condylomes acuminés, le rhume des foins, l'idiosyncrasie, la pelade, l'urticaire et, enfin, l'eczéma. Les troubles vaso-moteurs qui sont à la base de ces affections disparaissent par la suggestion. Rappel des publications de l'auteur sur ces diverses questions.

A. Touraine.

M. S. Lapière, S. Blocquiaux et J. P. Duesberg. — **La novocaïne intraveineuse dans le traitement de l'eczéma.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **4**, fasc. II, juin 1948, pp. 51-54.

Les auteurs font une série de 10 à 12 injections quotidiennes de 5 à 10 centimètres cubes d'une solution aqueuse de novocaïne à 1 o/o chez des eczémateux.

Le prurit disparaît complètement ou diminue fortement dès la seconde ou la

troisième injection, parfois même après la toute première. Les lésions locales sont favorablement influencées, même dans les eczémas anciens dans 7 cas sur 12.

LOUIS VISSIAN.

S. LAPIÈRE, S. BLOQUIAUX et J. DUESBERG. — **Le cardiazol dans le traitement de l'eczéma.** *Archives belges de Dermat. et de Syph.*, novembre 1947, pp. 528-534.

Les auteurs ont traité treize cas d'eczéma chronique et rebelle par 10 à 20 centigrammes de cardiazol par jour en injections intramusculaires plus environ 1 gramme par voie buccale. Neuf malades ont ressenti une amélioration nette de leur prurit ou même une disparition complète de ce dernier, dès la seconde ou la troisième injection de cardiazol. Dans quatre cas, le prurit n'a pas du tout été influencé.

Parmi les neuf cas favorables au point de vue démangeaisons, l'affection cutanée elle-même s'est améliorée lentement, beaucoup moins vite que le prurit. Au bout de deux mois, six de ces cas ont été guéris, un autre nettement amélioré.

L'amélioration de la lésion cutanée continue à se faire progressivement, même après cessation des injections de cardiazol; en effet, dans tous ces cas, le nombre de piqûres a été d'une dizaine en moyenne. Mais tous continuaient le traitement local et général habituel.

LOUIS VISSIAN.

X... — **Eczéma infantile.** *British Medical Journal*, 6 septembre 1947, p. 403.

QUESTION : Quel est le traitement le plus actif pour l'eczéma infantile ? Des injections de vitamine B_1 seraient-elles bienfaisantes ?

RÉPONSE : Le goudron de houille en pâte ou pommade est le plus actif, le savon et l'eau doivent être évités. Les injections, en général, sont à proscrire, mais la vitamine B et l'extrait hépatique peuvent être d'un certain secours. 0 gr. 30 trois fois par jour de bromure de potassium ou 0 gr. 015 de phénobarbitone sont à conseiller, car ces enfants sont des émotifs et des hypernerveux. On doit attirer l'attention de l'entourage et de la mère au point de vue comportement psychologique.

M. MANSOUR.

H. PELMAN (Philadelphie). — **Conduite à tenir dans l'eczéma du nourrisson au point de vue pédiatrique et dermatologique** (The management of infantile eczema from the pediatric-dermatologic point of view). *The Journal of Pediatrics*, t. **33**, n° 1, juillet 1948, pp. 98-114, 7 fig. Courte bibliographie.

Cet eczéma est « atopique » (atopique désignant un état d'hypersensibilité allergique, caractérisé par une prédisposition étroitement héréditaire au complexe eczéma-asthme-rhume des foins); l'épreuve de Prausnitz-Küstner est positive, l'éosinophilie fréquente, les tests cutanés utilisables. A un âge plus avancé, la dermatite atopique est connue sous divers noms : lichen simple chronique de Vidal, névrodermite disséminée, eczématoïde exsudatif de Rost, prurigo diathésique de Brocq, prurigo de Besnier.

Étude clinique de l'eczéma atopique du nourrisson et de ses phases successives (érythème, papules, vésicules fermées, puis ouvertes, puis infectées, suintement ou desquamation ou croûtes).

Traitement : repos, recherche de l'allergène, topiques (usages et abus; thérapeutiques usuelles avec nombreuses formules [bien connues en France, *An.*]).

A. TOURAINE.

A. E. HANSEN, E. M. KNOTT, H. WIESE et collab. — **Eczéma et acides gras essentiels** (Eczema and essential fatty acids). *Amer. Journ. of Dis. of Children*, t. **73**, janvier 1947, pp. 1-18.

Étude clinique et des lipides du sang chez 225 eczémateux et 101 sujets de contrôle.

Employée comme unique remède chez les eczémateux, l'addition aux aliments de graisses riches en acides gras non saturés (lard, certaines huiles végétales) a donné des résultats excellents dans 60 cas et bons dans 51; peu ou pas de bénéfice chez les 37 autres, généralement des sujets âgés.

La teneur du sérum en acides gras, mesurée chez 171 eczémateux, a été inférieure à la normale chez 80 o/o des enfants au-dessous de 2 ans, chez 75 o/o de ceux entre 2 et 15 ans, chez 50 o/o des adultes. Cette teneur s'élève à la suite du régime riche en acides gras et coïncide avec l'amélioration clinique. Celle-ci s'observe aussi par le traitement avec des pommades au goudron brut.

Une alimentation riche en acides gras non saturés paraît être le moyen de prévenir les poussées d'eczéma, en particulier chez le nourrisson et les jeunes enfants.

A. Touraine.

X. — **Les acides gras essentiels et l'eczéma infantile** (Essential fatty acids and infantile eczema). *The Journal of the American Medical Association*, t. **134**, n° 7, 14 juin 1947, p. 606.

Des études expérimentales ont démontré que certains acides gras non saturés sont indispensables pour le maintien d'une peau normale chez plusieurs espèces d'animaux, mais ceci n'a pu être montré d'une façon certaine chez l'homme. Cependant, quelques indications montrant que ces substances peuvent également jouer un rôle dans le métabolisme humain furent observées chez des malades atteints d'eczéma infantile. Certains nourrissons, atteints de cette affection, semblent tirer bénéfice de l'addition à leur diète d'huiles végétales riches en acides gras non saturés. Des études cliniques chez les nourrissons et les enfants ont à la fois confirmé et infirmé les effets favorables escomptés.

Hansen et ses collaborateurs (*Am. Journ. Dis. Child.*, t. **73**, janv. 1947, p. 1) ont étudié l'eczéma chez 225 malades, dont la majorité avait moins de 2 ans. Les malades furent examinés soigneusement et un tableau soigneux fut dressé de la localisation, de la nature et de la gravité des lésions. Du saindoux frais, aux doses de 1 à 2 onces par jour, leur fut administré mélangé à du sucre, à du beurre d'arachides ou un autre produit de goût agréable. De l'huile de lin fraîche ou de l'huile de maïs furent également employées pour certains malades. Cette nourriture grasse fut continuée pendant une période de un à trois mois avant que les résultats cliniques aient pu être appréciés.

Le résultat fut « bon », « pauvre » ou « nul ». Simultanément, on détermina les variations du degré de non-saturation des acides gras dans le sérum, quoique des travaux antérieurs aient montré que les acides gras du sérum de sujets atteints d'eczéma tendent à être plus saturés que ceux des sujets de contrôle.

La réponse clinique montra un bénéfice définitif dans la majorité des cas, spécialement chez les nourrissons et les tout jeunes enfants. Sur 148 malades traités, 60 eurent des résultats bons à excellents, 51 des résultats beaux à bons et 37 avec des résultats pauvres ou mauvais. Suivant les différents groupes, 40 o/o des adultes avaient de mauvais résultats, alors que seulement 36 o/o des enfants et 12 o/o des nourrissons présentèrent des résultats peu favorables.

Les études sur les lipides du sang de 171 sujets confirmèrent les observations antérieures que les acides gras du sérum sont plus saturés que ceux des sujets de contrôle, surtout chez les nourrissons.

La conclusion des auteurs est que la majorité des cas d'eczéma, surtout chez les nourrissons, bénéficie d'un traitement par les graisses tels que le saindoux ou certaines huiles végétales riches en acides gras non saturés. Cependant ce traitement n'est qu'un supplément aux traitements locaux et généraux de l'eczéma.

M. Balter.

X... — **Eczéma infantile. Acides gras non saturés.** *Ars Medici* (Suisse), t. **2**, n° 8, août 1947, pp. 626-627. Bibliographie.

Analyses de travaux récents sur la question : Burr (1932) montre que les acides linolique et arachidique sont indispensables à la croissance et à l'intégrité de la peau chez le rat. D'après Hansen et Wiese (1943), les jeunes chiens nourris sans graisse ont la peau sèche et écailleuse, le poil rare et sec. W. D. Salmon (1938) prévient l'eczéma et l'acrodynie par avitaminose B_6 en donnant des acides gras non saturés. Hansen, le premier (1933) et *Am. J. of Dis. Children*, **73**, 1, janv. 1947, p. 1) traite certains eczémas infantiles par les huiles végétales riches en ces acides; succès dans 87 cas avec l'huile de maïs pour Cornbleet (1935) et dans 50 o/o des cas avec du lard frais, chez les enfants plus grands, pour Finnerud (1941). Sur 148 enfants eczémateux, Hansen obtient 60 guérisons radicales ou presque, 51 améliorations et 37 échecs (enfants plus âgés) en donnant 30 à 60 gr. de lard frais par jour. Par contre, un régime pauvre en graisses fait tomber les acides linolique et arachidique dans le sang (Brown, 1938); or, le lait de vache est pauvre en ces acides, ce qui explique à Robinson (1940) que l'eczéma soit sept fois plus fréquent dans l'allaitement artificiel qu'au sein; dans ce dernier cas, d'ailleurs, le lait de la mère est moins riche en ces acides que celui des mères d'enfants non eczémateux. Freudenberg et Schornstein (1936) notent la fréquence des eczémas dans les cas de stéatorrhée idiopathique et d'alimentation pauvre en graisses. Cependant, Goldbloom ne pense pas que l'apport de ces acides gras soit toujours utile, car l'organisme ne serait peut-être pas capable de les assimiler; il faudrait essayer, en plus, du thiopropanol ou du B.A.L. Selon Stœsser, les eczémas qui obéiraient le mieux aux acides gras non saturés sont les eczémas atopiques (névrodermite généralisée avec phlyctènes séreuses) qui débutent aux joues avant de se généraliser et qui comporteraient de faibles valeurs réactionnelles à l'iode; la forme squameuse à début sur le cuir chevelu, avec sécheresse générale de la peau, obéirait moins bien.

A. Touraine.

E. Azerad et Ch. Grupper. — **A propos de sept malades atteints d'eczéma (eczéma infantile en particulier) et traités par un régime riche en acides gras non saturés.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 janvier 1948, pp. 21-25.

Les auteurs ont appliqué chez cinq nourrissons et deux adultes le traitement diététique par les acides gras essentiels, préconisé par les Américains Burr, Evans, Hansen.

Un enfant de 8 mois a de l'eczéma du visage, avec grosses vésicules aberrantes sur le reste du corps. Cet eczéma a commencé 15 jours après la naissance. On prescrit chaque jour 20 grammes, puis 30 grammes, puis 50 grammes par jour de lard frais. Au bout d'un mois l'amélioration est manifeste, l'enfant prend du poids. L'amélioration est considérable au bout de 2 mois, et la guérison apparente après 2 mois 1/2 de traitement.

Sept mois après, il y a une rechute enrayée immédiatement par l'administration de lard.

Chez d'autres nourrissons, même influence rapide de ce traitement qui, cependant, laisse persister chez certains un état parakératosique sans suintement.

Deux adultes ont reçu 80 grammes à 120 grammes de lard par jour avec des améliorations importantes, mais sans guérison complète.

Cette notion de l'importance des acides gras essentiels (acide linoléique et acide rachidonique) mise en évidence par les auteurs américains, modifie profondément les conceptions habituelles sur la diététique des eczémateux trop souvent soumis à des régimes de famine. Le rôle de la carence en acides gras non saturés est confirmé

par le dosage des acides gras du sang ou plus facilement par la mesure de l'*indice d'iode* des lipides sanguins dont le taux plus ou moins élevé est parallèle au degré de non-saturation de ces acides gras.

Azerad et Grupper relatent la dernière statistique de Burr et Hansen qui, sur 148 malades, obtiennent 60 résultats excellents, 51 satisfaisants et 37 médiocres ou nuls.

GEORGES GARNIER.

6j. — *Psoriasis.*

Généralités. Pathogénie.

STUMPKE (Hanovre). — **Enquête sur le psoriasis** (Rundfrage : Psoriasis). *Zeitschrift für Haut-und Geschlechts-Krankheiten*, t. **5**, n° 9, 1er novembre 1948, pp. 397-403 ; n° 10, 15 novembre, pp. 448-451 ; n° 11, 1er décembre, pp. 490-491.

QUESTIONS. — 1. La fréquence du psoriasis augmente-t-elle ? — 2. Existe-t-il une explication de cette augmentation ? — 3. Le psoriasis est-il une entité ou un syndrome ? — 4. Quel est son meilleur traitement externe ? — 5. Quelles sont les formes justiciables des radiations ? — 6. Quelle expérience avez-vous du régime alimentaire ? — 7. Êtes-vous satisfait de l'organothérapie (extraits surrénaux, vitamines) ? — 8. La généralisation et l'érythrodermie sont-elles fréquentes ? — 9. Celles-ci sont-elles dues à un traitement externe irritant ? — 10. La coexistence d'autres dermatoses (eczéma, pyodermites) est-elle devenue plus fréquente ?

ALTMANN (Francfort) : 1. Oui. — 2. Non. — 3. C'est un syndrome d'étiologie variée. — 4. La cignoline à doses progressives. — 5. En principe non; seulement les formes à petits éléments. — 6. Régime pauvre en graisses. — 7. Peu. — 8. Pas plus fréquente. — 9. Non. — 10. Très rare.

MOHRMANN (Hanovre) : 1. Non. — 2. Non. — 3. Entité. — 4. Chrysarobine et cignoline. — 5. Les formes chroniques. — 6. Régime pauvre en graisses. — 7. Pas d'expérience. — 8. Pas avec la chrysarobine et la cignoline. — 9. Quelquefois. — 10. Oui.

MEYER ZU SCHWEICHELN (Bielefeld) : 1 et 2. Non. — 3. Entité. — 4. Chrysarobine (cignoline) et goudron. — 5. Pour les formes généralisées à petits éléments. — 6. Pas d'action du régime pauvre en graisses. — 7. Non. — 8. Oui. — 9. Oui. — 10. Non.

KRANTZ (Göttingen) : 1 et 2. Non. — 3. Entité probable. — 4. Chrysarobine (cignoline). — 5. Rarement. — 6. Régime pauvre en graisses. — 7. Pas assez d'expérience. — 8. Non. — 9. Oui. — 10. Non.

STÜHMER (Fribourg) : 1 et 2. Non. — 3. Ne sait pas. — 4. Chrysarobine (cignoline). — 5. En principe oui, mais nécessité de dosages exacts. — 6. Médiocre. — 7. Pas d'action. — 8 et 9. Non. — 10. Non.

HOPF (Hambourg) : 1 et 2. Non. — 3. Syndrome variable. — 4. Mélange goudron-mercure, acide salicylique. — 6 et 7. Pas d'influence. — 8, 9 et 10. Non.

ROST (Berlin) : 1. Douteux. — 3. Syndrome. — 4. Cignoline. — 5. Les cas réfractaires. — 6. Le résultat du régime pauvre en graisse est nul; celui du régime pauvre en alcalins est meilleur, surtout avec adjonction de fortes doses de vitamine C et de cortico-surrénale. — 8. Non.

KLEHMET (Celle) : 1. Non. — 3. Entité, rôle de l'hérédité. — 4. Cignoline. —

5. S'en passe. — 6. Peu d'effets. — 7. Pas d'expérience; vitamine au cas d'érythrodermie. — 10. Grande fréquence avec les excipients actuels.

Jakoby (Halle) : 1. Non. — 3. Syndrome. — 4. Goudron, chrysarobine (cignoline), puis acide salicylique. — 5. Psoriasis des ongles ou résistant. — 6. Pas d'action du régime pauvre en graisses; pas d'expérience des autres. — 7. Extraits de la cortico-surrénale. — 8, 9 et 10. Non.

Mahn (Osnabrück) : 1. Plutôt diminution. — 3. Entité. — 4. Cignoline, goudron. — 5. Formes récentes, croûteuses ou infiltrées. — 6. Jamais d'effet. — 7. Trop peu d'expérience. — 8. Plus rares. — 9. Oui par la cignaline. — 10. Oui.

Bohnstedt (Marburg) : 1. Impression que oui. — 3. Entité. — 4. Cignoline très diluée. — 5. Les éléments nummulaires isolés. — 6. Non. — 7. Rarement. — 8. Non. — 9. Oui, grâce aux excipients ou aux fortes concentrations de cignoline.

Vohwinkel (Würzburg) : 1 et 2. Non. — 3. ? — 4. Goudron, arsenic. — 5. Jamais de rayons X. — 6. Pas d'avantages. — 7. Pas d'action. — 8. Non. — 9. Peut-être. — 10. Avec la gale.

Marquardt (Göttingen) : 1. Légère. — 3. ? Le rôle d'un virus n'est pas démontré. — 4. Vaseline salicylée, précipités mercuriels, chrysarobine concentrée. — 5. Bons effets du soleil ou des rayons ultra-violets. — 6. Non. — 7. Rien de net.

Schmidt (Kiel) : 1. Diminution de moitié par rapport à 1938 et 1944. — 2. Probablement par rareté des matières grasses. — 3. Syndrome. — 4. Cignoline. — 5. Quelquefois rayons X mous, prudemment, dans les cas tenaces. — 6. Le régime pauvre en graisses est quelquefois efficace. — 7. Oui des extraits cortico-surrénaux; quelquefois avec la vitamine C. — 8 et 9. Peut-être, probablement par mauvaise qualité des excipients. — 10. Non. A. Touraine.

A. Alvarez Sainz de Aja. — **Devant le problème du psoriasis** (Ante el problema del Psoriasis). *Medicina española*, t. **16**, n° 91, 1946, pp. 162-176.

Il n'existe probablement pas *un* psoriasis, mais *des* psoriasis correspondant à des étiologies, des morphologies et des thérapeutiques multiples. Le psoriasis est une équation à plusieurs inconnues qui n'a pas encore été résolue par les dermatologistes. R. Mollinedo.

J. Golay. — **De l'étiologie du psoriasis.** *Praxis* (Suisse), année **36**, n° 10, 6 mars 1947, pp. 155-157.

Après avoir passé en revue et critiqué diverses conceptions pathogéniques du psoriasis [le rôle de l'hérédité n'est pas mentionné, *An.*], Golay constate la grande fréquence dans les selles des psoriasiques, et seulement chez ceux-ci, d'un champignon probablement du genre *Geotrichum*. De multiples essais de reproduction expérimentale du psoriasis chez le cobaye et le lapin avec les cultures de ce champignon ou de ses toxines n'ont pas permis de conclusions définitives.

A. Touraine.

R. Norrlind. — **Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du psoriasis** (A contribution to the problem of the etiology and pathogenesis of Psoriasis). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. VI, pp. 571-584. 1 fig., 1 tableau. Bibliographie.

Historique des derniers travaux parus sur ce sujet dans différents pays. Puis exposé des recherches de l'auteur, déjà parues en 1947, sur l'agglutination de streptocoques par le sérum de psoriasiques, arthropathiques ou non, (agglutination par-

fois positive); et des recherches plus récentes faites sur ces 12 malades, chez qui il a trouvé aussi une agglutination fortement positive.

Il ne croit pas que cette réaction positive soit en rapport avec une infection secondaire des taches de psoriasis. Il note que chez plusieurs de ces malades, les poussées à la peau semblaient correspondre à des infections des voies respiratoires. Il pense que plusieurs facteurs doivent entrer en jeu dans la genèse du psoriasis.

A. Civatte.

J. M. Borda. — **Sur la pathogénie du psoriasis. Étude d'orientation thérapeutique** (Sobre la patogenia de la psoriasis. Estudio de orientacion terapeutica). *Prensa Med. Argentina*, **33**, n° 22, mai 1946, pp. 1-13, 5 fig. Bibliographie.

Pour Borda, le psoriasis est non pas une entité morbide uniforme, mais une réaction cutanée à étiologies multiples dont la pathogénie est d'ordre allergique dans la plupart des cas. Il n'existe donc pas une thérapeutique intégrale éloignée de la stricte clinique individuelle. R. Mollinedo.

F. Chavignier (Albi). — **La génétique du psoriasis.** *Thèse Toulouse*, 1947, 35 p., 4 tableaux. Bibliographie.

Sur 107 observations de psoriasis, 25 montrent une hérédité psoriasique avec ou sans diabète ou rhumatisme et 5 sans psoriasis, mais avec diabète ou rhumatisme. L'auteur conclut cependant que ni le diabète ni le rhumatisme chronique n'ont de rapport génétique avec le psoriasis [Pas de recherches sur les métabolismes des parents. *An.*]. A. Touraine.

M. Mienicki. — **L'étiologie et le traitement du psoriasis.** *Polski Tygodnik Lekarski*, t. **1**, n° 38, 23 septembre 1946, pp. 1154-1159, d'après *La Semaine des Hôpitaux*, année **23**, n° 8, 28 février 1947, p. 496.

Mienicki se range à la théorie allergique du psoriasis. Une injection intradermique de 0,5 cm³ du sérum du malade provoque, en effet, en 3 à 7 jours, la formation d'un petit élément de psoriasis qui s'entoure en 2 semaines d'un érythème prurigineux. Cette réaction ne se produit jamais chez les témoins.

L'auto-sérothérapie donne de bons résultats en 16 à 80 injections intradermiques, tous les deux jours, de 0,5 cm³ du sérum du malade (phénolé après centrifugation pour être conservé, dans un endroit frais, pour la durée du traitement).

A. Touraine.

Ciarrocchi (Rome). — **Psoriasis et gonades** (Psoriasi e gonadi). *Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **20**, fasc. I, pp. 19 à 29.

De nombreux auteurs ont rapporté des faits qui semblaient en faveur d'un rapport entre le psoriasis et les glandes endocrines et, en particulier, avec les gonades. Ciarrocchi fait une revue générale des publications qui ont été faites dans cet esprit.

Il expose quatre cas personnels. Homme de 32 ans : psoriasis et impuissance; jeune fille de 16 ans : psoriasis et règles peu abondantes et douloureuses ; jeune fille de 18 ans : règles douloureuses et irrégulières et poussées de psoriasis ; femme de 41 ans : ménopause précoce et psoriasis.

Ces malades, chez qui le traitement par l'hormone ovarique était resté sans résultat, furent très nettement améliorés, tant au point de vue des troubles génitaux qu'au point de vue de leur dermatose, par un traitment d'injection de propionate de testostérone.

Ciarrocchi discute ces résultats thérapeutiques et leur interprétation pathogénique. Actuellement, ce sont les théories parasitaires qui sont le plus en faveur, pour expliquer la pathogénie du psoriasis. Mais il se peut que l'action de ce germe sur les téguments doive être favorisée par une modification de leur sensibilité sous l'influence, par exemple, des facteurs généraux de l'allergie et en rapport peut-être avec l'infection syphilitique ou tuberculeuse. Les variations de l'immunité et

de la sensibilisation cutanée, ainsi que de l'action pathogène du germe semblent répondre à un cycle de phases alternantes dont les phénomènes biologiques offrent de nombreux exemples. BELGODÈRE.

Biologie.

SANTORI et CECCARINI (Rome). — **Recherches sur les rapports entre le psoriasis et les échanges lipidiques. Note I. État actuel de la question et observations statistiques** (Ricerche sui rapporti tra psoriasi e ricambio lipidico. Nota I. Stato attuale della questione ed osservazioni statistiche). *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **87**, fasc. VI, décembre 1946, pp. 429 à 446. Bibliographie.

Revue générale de nos connaissances sur cette question analysant tous les travaux antérieurs. Cette revue est la préface de recherches que les auteurs se proposent de poursuivre sur le même thème. Ils ajoutent des données statistiques sur les cas de psoriasis observés à la Clinique dermatologique de Rome depuis 1926 jusqu'au 31 juillet 1946, afin d'essayer de mettre en évidence les répercussions sur la fréquence du psoriasis des conditions alimentaires du temps de guerre.

Mais ils doivent reconnaître que ces statistiques ne sont pas très probantes, car l'augmentation des cas de psoriasis, pendant la guerre, a atteint son maximum en 1942, c'est-à-dire à une époque où les restrictions de matières grasses avaient atteint leur plus haut degré. BELGODÈRE.

SANTORINI et CECCARINI (Rome). — **Recherches sur les rapports entre le psoriasis et les échanges lipidiques. Note II. Sur le contenu cholestérinique de la peau et des squames dans le psoriasis** (Ricerche sui rapporti tra psoriasi e ricambio lipidico. Nota II. Sul contenuto colesterinico della cute e delle squame nella psoriasi). *Giornale Italiani di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. III, mai-juin 1947, pp. 205 à 218. Bibliographie.

Dans une première note qui a fait l'objet de l'analyse précédente, Santorini et Ceccarini avaient fait une revue générale des travaux effectués par les auteurs qui s'étaient occupés précédemment de recherches biochimiques sur la peau et sur les squames des psoriasiques.

Dans le présent travail, ils exposent la technique et les résultats de leurs recherches personnelles.

Ils ont recherché le contenu en cholestérine de la peau, des squames et de l'hyperkératose plantaire chez des sujets atteints de diverses formes de psoriasis, en confrontant les résultats avec ceux qu'ils ont obtenus sur la peau saine de cadavres ou de sujets opérés au cours d'interventions chirurgicales ou bien encore dans les squames ou les hyperkératoses plantaires de sujets sains ou atteints de maladies vénériennes ou cutanées diverses.

Ces recherches n'ont pas permis d'apporter une confirmation quelconque à la conception du psoriasis envisagé comme une lipoïdose cholestérinique. La peau des psoriasiques n'a pas montré une concentration plus grande en cholestérine que celle des sujets sains.

Dans les squames, on a bien trouvé parfois une teneur assez grande en cholestérine, mais d'une manière inconstante et sans aucun rapport avec les diverses formes cliniques et la même constatation a été faite, d'ailleurs, dans les squames d'autres affections, de sorte qu'on ne peut attacher à cette constatation aucune valeur pathogénique. D'autant plus que cette augmentation de la cholestérine dans les squames ne s'accompagne d'aucune augmentation dans la peau ou dans les hyperkératoses. Cette augmentation dans les squames doit être rapportée plus vraisemblablement à quelque facteur local et ce qui semble bien le confirmer c'est que l'on trouve également dans les squames une forte teneur en acide urique.

Les recherches effectuées sur le sang et sur le liquide de bulle n'ont, elles aussi, apporté aucune confirmation à la théorie de l'origine lipidique du psoriasis.

BELGODÈRE.

SANTORI et CECCARINI (Rome). — **Recherches sur les rapports entre le psoriasis et le métabolisme des lipides. Note III. Expériences thérapeutiques et considérations conclusives** (Ricerche sui rapporti tra psoriasi e ricambio lipidico. Nota III. Esperienze terapeutiche e considerazoni conclusivi). *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. IV, juillet et août 1947, pp. 402 à 415. Bibliographie.

Les auteurs ont poursuivi les recherches qui ont déjà fait l'objet de plusieurs publications précédentes. Dans la présente note, ils rapportent les résultats d'expériences effectuées sur une série de psoriasiqus qui ont été soumis à un traitement pancréatique. Ces malades ont fait l'objet d'une observation clinique attentive et de recherches biochimiques sur le sang et sur la peau et parfois aussi sur le liquide de bulle. Ces expériences ont montré qu'il était impossible de conclure à l'existence d'un tableau lipémique caractéristique pour le psoriasis, soit à jeun, soit après une épreuve de surcharge avec la cholestérine. On observe bien parfois chez les psoriasiques des modifications du métabolisme, mais elles ont un caractère inconstant. Ces modifications peuvent bien avoir une influence sur les modifications ou l'apparition de la dermatose, mais on ne peut pas les considérer comme un élément pathogénique fondamental. Les recherches histochimiques et biochimiques sur la peau et sur les squames n'ont pas donné de résultats plus valables que celles sur le sang. Il y a parfois augmentation des lipides dans la peau des psoriasiques, mais rien ne prouve que ce soit une cause plutôt qu'une conséquence de la dermatose.

Un autre argument est encore invoqué par les auteurs : pendant la période de guerre où la population a dû subir des fortes restrictions alimentaires, et notamment une pénurie grave de matières grasses, on aurait dû constater une diminution des cas de psoriasis, si les graisses jouaient un rôle pathogénique. Or, les recherches statistiques entreprises dans ce sens n'ont rien montré de semblable.

BELGODÈRE.

H. BACKES (Saint-Gall). — **Sur le pouvoir cholestérolytique du sérum sanguin, en particulier dans le psoriasis vulgaire** (Ueber das « cholesterolytische Vermögen » des Blutserums, insbesondere bei Psoriasis vulgaris). *Thèse de Berne*, 1946, 23 p., 7 tableaux. Bibliographie.

Le sang de 22 psoriasis, comparé à celui de 20 dermatoses-témoins, ne montre aucune augmentation de la cholestérolémie (moyenne : 1 gr. 96 contre 2 gr. 02). Conformément aux recherches de Polano, Schaaf, Obtulowicz, etc., il n'existe pas d'écarts dans le rapport cholestérine libre et cholestérine estérifiée, quelle que soit la forme clinique du psoriasis. On ne peut pas affirmer l'existence d'un pouvoir cholestérolytique du sérum des psoriasis, pas plus que dans un cas de xanthome tubéreux, ou chez les témoins, ou au cours de la grossesse; la faible augmentation de la cholestérine obtenue par les méthodes de Lœper et Lemaire, de Schönholzer n'apportent pas la preuve de l'existence de ce pouvoir.

Divers médicaments (vitamine D_2, percortine, ovocycline, insuline, cystéine, etc.) n'augmentent pas la cholestérolémie, ni ne modifient le rapport cholestérine libre-cholestérine estérifiée.

A. TOURAINE.

Alessandro FERRARI (Turin). — **Sur le contenu en glucose et en amylase de la squame psoriasique** (Sul contenuto in glucosio ed in amilasi del la squama psoriasica). *Il Dermosifilografo*, n°s 1-2, janvier-février 1947, pp. 1 à 251. Bibliographie.

L'auteur s'est proposé de déterminer la quantité de sucre et d'amylase contenue dans la squame psoriasique. Brève revue générale des travaux antérieurs sur le

contenu de la peau en sucre et sur les conceptions récentes concernant l'importance de la peau comme organe de dépôt du sucre et comme organe participant à la régulation du métabolisme des sucres.

Le dosage du sucre dans la squame psoriasique a été effectué selon la méthode de Michaelis et Reux sur l'extrait aqueux de squame psoriasique désalbuminé et opportunément filtré. La détermination de l'amylase a été effectuée sur l'extrait aqueux selon la méthode de Wohlgemuth. Les recherches ont été effectuées sur douze psoriasiques et sur deux témoins.

L'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

1° Dans les squames psoriasiques, il a constaté un contenu élevé de sucre et d'amylase (respectivement six et dix fois environ celui du sang en moyenne);

2° Un tel résultat ne permet pas cependant de considérer le psoriasis comme une maladie diabétique, étant donné l'indépendance des quantités relevées dans les squames de celles qui ont été relevées dans le sang et dans la peau où elles ont été trouvées normales, aussi bien pour le sucre que pour l'amylase;

3° Dans la peau psoriasique, il n'a pas été constaté de valeurs diastasiques différentes de celles de la peau normale et, par conséquent, on ne peut pas logiquement soutenir que les altérations du contenu diastasique de la squame puissent constituer un argument en faveur d'une origine dysfermentative du psoriasis. De telles altérations de la squame pourraient plus justement être attribuées à une cause locale (l'état inflammatoire);

4° De telles constatations confirment encore l'autonomie de la peau qui réagit selon sa manière propre, indépendamment du comportement du sang, même s'il se trouve à la base une cause de nature générale. BELGODÈRE.

TAGE JENSEN. — **Élimination de biotine (vitamine H) dans l'urine des psoriasiques** (The excretion of biotin in the urine of psoriasis patients). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. V, 1948, pp. 468-482, 6 tableaux. Bibliographie.

Roholt, en étudiant l'élimination de cette vitamine chez de nombreux sujets, avait remarqué que quelques-uns en éliminaient peu; et que c'étaient surtout des psoriasiques. L'auteur a voulu vérifier ce point, et a comparé l'élimination de la biotine chez des sujets sains et chez des psoriasiques.

Après un bref exposé de nos connaissances actuelles sur la biotine, sur les procédés de recherche de cette substance et sur les symptômes de carence de cette vitamine chez les rats (décoloration des poils, taches alopéciques et production de placards squameux), il donne un compte rendu des résultats auxquels il est arrivé chez 28 psoriasiques et chez 25 sujets indemnes de dermatoses.

Il trouve, chez les premiers, 64 o/o seulement de la quantité qu'éliminent les seconds en 24 heures. Pas de relation entre le degré de cette carence et l'importance de l'éruption. A. CIVATTE.

Clinique.

L. PINCELLI. — **Fréquence et caractères du psoriasis aux divers âges** (Frequenza della psoriasi e suoi caratteri nelle diverse età). *Anthologica*, n° 13, 1946, p. 169.

105 psoriasis observés à Modène en 7 ans. De la seconde à la septième période de 5 ans d'âge, les chiffres ont été de 6, 8, 16, 19, 14 et 9. Pas de cas apparus après 40 ans. Chez les jeunes sujets, la poussée initiale est généralement en petits foyers; les éléments ont tendance à s'étendre chez les sujets âgés.

A. TOURAINE.

J. Gontijo et J. Andrade (Belo Horizonte). — **Psoriasis chez le nègre** (Psoriase no negro). *Brasil-Medico*, année **62**, nos 32-33, 7-14 août 1948, pp. 283-284, 2 fig. Longue bibliographie.

Malgré sa très grande rareté, le psoriasis est cependant connu chez le Nègre. Sur 13.000 cas de dermatoses, Orsini compte 55 psoriasis dont 4 chez des Nègres; sur 2.000 fiches de dermatoses Petrarca de Mesquita trouve 18 psoriasis dont 1 chez un Nègre, etc. L'auteur en rapporte un cas personnel chez un homme de 46 ans, avec lésions disséminées sur le tronc et les membres.

A. Touraine.

M. R. Caro et F. E. Senear. — **Psoriasis des mains (type non pustuleux)** (Psoriasis of the hands (non pustular type)). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 5, novembre 1947, pp. 629-633, 3 fig.

Les auteurs rappellent la difficulté diagnostique des lésions papulo-squameuses des mains (dermatophytoses, eczéma nummulaire, dermatites chroniques, névrodermites, kératodermies) et, en particulier, des paumes. Le psoriasis localisé à la paume des mains n'est pas rare (il est plus fréquent même que la forme pustuleuse). Il présente assez souvent des fissures et une dépression centrale « en saucière » caractéristique.

Une biopsie est quelquefois nécessaire pour affirmer le diagnostic de psoriasis.

L. Golé.

W. Sachs, G. M. Mackee et M. S. Rothstein. — **Le soi-disant psoriasis pustuleux** (Acrodermatitis pustulosa perstans). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 6, décembre 1947, pp. 766-770, 1 fig.

Dans un article récent, l'un des auteurs (Sachs, *J. Invest. Derm.*, **6**, déc. 1945, p. 349) a démontré que le soi-disant psoriasis pustuleux n'existait pas en tant qu'individualité clinique. Onze cas nouveaux résumés prouvent le bien-fondé de cette thèse. Il existe des cas de psoriasis indiscutables s'accompagnant de lésions pustuleuses des extrémités; ces lésions seront rapportées au psoriasis par l'examen histologique. Mais, dans d'autres cas, ni la clinique ni l'histologie ne permettent de porter le diagnostic de psoriasis et ces cas sont en réalité des cas d'*acrodermatitis perstans* d'Audry, variété de l'acrodermatite continue d'Hallopeau.

L. Golé.

P. Robert (Berne). — **Psoriasis pustuleux, avec début en acrodermatite continue de Hallopeau** (Psoriasis pustulosa ; Beginn under dem Bild der Akrodermatitis continua Hallopeau). *Dermatologica*, t. **94**, n° 3, 1947, pp. 170-173, 3 fig.

♀, 70 ans. Depuis 3 ans, acrodermatite continue des orteils, puis des doigts ; chute de plusieurs ongles. Plaques d'hyperkératose plantaire près des orteils. Lacune dans la phalangette d'un médius. Trois mois plus tard, psoriasis des coudes. Échec de l'or, de la pénicilline, des rayons X, etc. A. Touraine.

J. Alkiewicz (Poznan, Pologne). — **Psoriasis des ongles** (Psoriasis of the nails). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 6, juin 1948, pp. 195-200, 3 fig. Courte bibliographie.

De l'étude histologique de 3 cas de psoriasis ponctué et de 2 cas de leuconychie striée psoriasique, l'auteur conclut que le processus des lésions y est le même que pour la parakératose des lésions cutanées (paraonychose par trouble de l'onychisation).

A. Touraine.

B. Zachariev (Sofia). — **Psoriasis des muqueuses.** *Annuaire de l'Université de Sofia, Faculté de Médecine*, t. **26**, 1946-1947, pp. 461-473, 4 fig. Bibliographie (en bulgare, résumé en français).

♀, 32 ans ; psoriasis interverti des aisselles, sous-mammaire, génital, des membres

supérieurs, du menton. Une plaque sur la lèvre inférieure qui s'étend sur la muqueuse interne. Les plaques vulvaires gagnent sur la muqueuse du vagin.

♂, 21 ans ; psoriasis classique. Blépharo-conjonctivite psoriasique. Guérison spontanée en quelques mois de toutes les lésions.

♂, 42 ans ; psoriasis arthropathique grave depuis 10 ans. Au cours d'une nouvelle poussée sur le tronc et la face, éléments sur le voile du palais (comme lors d'une poussée antérieure, 4 à 5 ans plus tôt). Guérison de toutes les lésions en 2 à 3 semaines.

Étude des lésions caractéristiques du psoriasis des muqueuses.

A. Touraine.

A. G. Franks et J. L. Barner. — **Épithélioma baso-cellulaire sur un placard de psoriasis** (Basal cell epithelioma in a psoriatic patch). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 3, mars 1947, pp. 375-378, 2 fig. Bibliographie.

Épithélioma baso-cellulaire développé sur une plaque de psoriasis du tronc chez une femme de 43 ans. Le fait mérite d'être signalé à cause de sa rareté. On peut citer les 11 cas réunis en 1899 par Hartzell (dont celui de Pozzi en 1874 et de Cartaz en 1877), celui de Flint et Gordon (1928), de Whitfield (1906), de Gray (1912). Sequeira en aurait observé plusieurs cas analogues. Wright et Friedman, en 1933, ont vu, dans trois cas, une épithéliomatose multiple chez des psoriasiques (mais en dehors des plaques de psoriasis). Dans le cas de Charache (1938), il s'agissait d'épithélioma spino-cellulaire sur placard de psoriasis.

Dans l'observation publiée, le psoriasis datait de 31 ans, sans traitement local ni ingestion d'arsenic.

L. Golé.

Traitement.

G. Rost (Berlin). — **Progrès dans le traitement du psoriasis** (Fortschritte in der Behandlung der Psoriasis). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechts-Krankheiten*, t. **4**, nos 7-8, 15 avril 1948, pp. 251-254.

En raison de l'hypercholestérolémie, Bürger et Grütz recommandent un régime pauvre en graisses. On a vu des psoriasis débuter de façon aiguë après fortes doses de progynon et d'autres disparaître au début d'une grossesse; or, l'hormone folliculaire a une constitution chimique très voisine de celle de la cholestérine. Un traitement d'après ces principes a quelques beaux résultats.

La corticale des surrénales régularise, avec le foie, le métabolisme de la cholestérine et améliore le psoriasis, surtout lorsqu'il est arthropathique (Grüneberg).

Incedayi et Ottenstein, d'Istamboul, combinent un régime pauvre en calcium, avec des extraits surrénaux et de hautes doses de vitamine C.

Rost a appliqué cette dernière méthode et a constaté, dans la plupart des cas, « une surprenante régression rapide » de la dermatose, les éléments des membres disparaissant cependant un peu plus lentement que ceux du tronc. Les sujets de plus de 60 ans ne présentent que peu ou pas d'amélioration.

7 courtes observations personnelles.

A. Touraine.

R. Hoffmann, E. Lorenzen et A. Garfinkel. — **Résultats d'un régime pauvre en carotène et vitamine A sur le psoriasis vulgaire** (The effect of restricted intake of carotene and vitamin A on psoriasis vulgaris). *The New-England Journal of Medicine*, t. **236**, 1947, p. 933.

11 psoriasis étendus sans tendance à la guérison sont soumis à un régime qui ne renferme pas plus de 150 à 300 unités de vitamine A par jour; pas de traitement local. Dans 9 cas, amélioration nette ou guérison en 8 à 10 semaines; dans 6 cas, rechute après reprise du régime normal, et dans 1 cas, rechute 6 semaines après addition de carotène au régime de restriction.

A. Touraine.

H. Schmitz (Zurich). — **Que devons-nous attendre du traitement du psoriasis par la vitamine D?** (Was können wir von der Vi-D.-Behandlung bei Psoriasis erwarten). *Praxis*, année **36**, n° 18, 1er mai 1947, pp. 307-312. Bibliographie.

Krafka (1936) dans 3 cas, Ceder et Zon (1937) dans 11 cas sur 15 ont obtenu la guérison du psoriasis par le viostérol (chaque jour 300.000 à 400.000 u. pendant 8 à 10 semaines. Brunsting a 3 guérisons, 7 grandes améliorations et 5 légères chez 19 psoriasiques par la même méthode pendant 2 à 7 mois. Clarke note une guérison dans 12 o/o et une amélioration dans 15 avec le viostérol sur 107 malades, Wright la guérison chez 14 et une amélioration chez 21 sur 45 cas de psoriasis.

Schmitz a traité 34 psoriasis en adjoignant des réducteurs locaux, sauf dans 2 cas. Dose 600.000 u. deux fois par semaine en injections pendant 6 à 34 semaines. Résultats : 1 guérison complète, 8 guérisons partielles (disparition aux points d'élection), 8 disparitions de quelques éléments, 17 échecs. Huit observations rapportées à titre d'exemples. A. Touraine.

Injections de vitamine D dans le psoriasis. *British Medical Journal*, 6 mars 1948, p. 483.

Le journal répond à la question : De nombreux articles ont paru ces dix dernières années dans la littérature, particulièrement en Amérique; peu ont été favorables à la méthode. Le dosage varie entre 50.000 et 400.000 unités quotidiennes pendant quelques mois par voie buccale ou par injections. Ce traitement est dangereux, car risque de gros troubles dans le métabolisme du calcium et de dommages sévères pour le rein; il ne doit pas être employé pour le psoriasis.

M. Mansour.

E. Epstein. — **Photosensibilisation dans le traitement du psoriasis** (Photosensilization in the treatment of psoriasis). *Journal of Investigative Dermatology*, t. **8**, avril 1947, pp. 203-207. Très courte bibliographie.

Pour obtenir les bons résultats, bien connus, des rayons ultra-violets après sensibilisation aux radiations, on peut utiliser des sulfamides ou des badigeonnages au goudron le matin de la veille et du jour des séances de rayons (goudron à 10 o/o et solution d'acétone dans la benzine à 20 o/o dans un excipient). Le résultat a été bon chez 10 des 11 malades ainsi traités, chez 4 sur 4 malades qui ont pris des sulfamides et chez 7 sur 9 qui n'ont reçu que les rayons ultra-violets. D'autre part, les succès ont été satisfaisants chez 20 sur 23 sujets traités par les rayons X, mais cette méthode expose à des incidents ou à des accidents.

A. Touraine.

A. Puersali et R. Boveri. — **Action de la podophylline dans le psoriasis** (L'azione della podofillina nella psoriase). *Minerva Medica*, n° 7, février 1947, p. 192.

Essais, dans 15 cas, de la podophylline en solution à 25 o/o dans l'alcool-glycérine en badigeonnages des éléments. Résultats satisfaisants, mais sans action étiologique. A. Touraine.

H. Serre (de Montpellier). — **Le propidon intraveineux dans les arthropathies du psoriasis.** *Gazette des Hôpitaux*, année **120**, nos 21-22, 24-31 mai 1947, p. 315.

L'auteur relate l'observation d'un homme de 51 ans, atteint depuis douze ans d'un psoriasis rebelle avec arthropathies évoluant par crises, dont la dernière poussée, datant de quatre mois et demi, avait résisté à des cures intensives de salicylate de soude, de calcium, de soufre et d'iode intraveineux à hautes doses. Devant l'inefficacité de ces thérapeutiques le malade reçut six injections intraveineuses de propidon aux doses de 1/4 de centimètre cube à 1 cm^3 5 espacées de trois à quatre jours ; à cette cure furent associés un régime de restriction des graisses et une cure de vitamine B_1,

de vitamine D_2 à hautes doses (15 milligrammes tous les trois jours) et de gluconate de calcium (1 gramme par jour par voie rectale).

Dès la première injection de propidon, les douleurs s'atténuèrent et le malade put se passer de calmants. L'amélioration se poursuivit à un rythme rapide après les injections suivantes, portant non seulement sur les fluxions articulaires mais encore sur les éléments cutanés eux-mêmes, et la guérison survint en quatre semaines.

La thérapeutique de choc n'est pas nouvelle dans le psoriasis et l'on connaît depuis longtemps l'action exercée sur ce dernier par les pyrexies. De nombreux produits ont été utilisés dans ce but : vaccin gonococcique, vaccin staphylococcique, Dmelcos, sérum de cheval, sérum antityphoïdique, injections de lait, autohémothérapie, autosérothérapie, etc. Bien qu'il n'ait pas été employé isolément chez ce malade, le propidon intraveineux semble avoir exercé dans le cas particulier une action efficace qui mérite de retenir l'attention. Il réalise en tout état de cause une thérapeutique de choc sans danger, facilement réglable, pouvant être associée à la chimiothérapie par le manganèse ou par l'or (ce dernier à employer avec prudence) et susceptible de produire les plus heureux effets dans cette affection décevante. LUCIEN PÉRIN.

A. BUSCHKE. — **Guérison d'une très grave dermatite psoriasique généralisée par multiples transfusions sanguines** (Heilung einer sehr schweren universellen psoriatischen Dermatitis durch mehrfache Bluttransfusionen). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 7 p. Bibliographie.

Après un rappel de quelques indications des transfusions en dermatologie, une observation de psoriasis pustuleux, exceptionnellement intense et grave, chez un homme de 34 ans qui guérit en 5 mois après 9 transfusions de 200 à 400 centimètres cubes. A. TOURAINE.

6k. — *Erythèmes squameux.*

Parapsoriasis.

S. LAPIÈRE. — **Les parapsoriasis.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 4, n° 1, mars 1948, pp. 40-75. Bibliographie.

Après un rapport fort détaillé et une revue historique de la question, S. Lapière conclut en disant que tous les auteurs sont d'accord pour estimer que la classe des parapsoriasis de Brocq comprend deux groupes nettement séparés : celui du pityriasis lichénoïde (pityriasis lichénoïde chronique, pityriasis lichénoïde aigu ou varioliforme et la variété rétiforme généralisée : le parakératosis variegata); celui de la maladie de Brocq (la maladie de Brocq proprement dite ou parapsoriasis en plaques et ses variétés réticulées généralisées qui correspondent à certaines formes de l'ancien parapsoriasis lichénoïde). Ces deux groupes n'ont aucun rapport entre eux.

Le dernier, dont certaines variétés rares peuvent présenter un aspect réticulé, poïkilodermique, n'a aucun rapport avec la maladie de Petges-Jacobi ni avec d'autres dermatoses qui peuvent prendre accidentellement un type poïkilodermique (certaines poïkilodermies, lupus exanthématique, lichen plan, etc...).

Le groupe de la maladie de Brocq présente des affinités étroites avec celui du mycosis fongoïde.

Il est hors de doute que certains cas de maladie de Brocq véritable finissent en un mycosis fongoïde.

Cette terminaison fatale n'est pas une rareté si l'on tient compte des cas signalés un peu partout; en réalité, nous ne savons pas dans quel pourcentage elle se pro-

duit, parce que nous ne possédons aucune statistique de série pour des cas de maladie de Brocq suivis pendant un temps prolongé.

Il n'est pas possible de distinguer les cas de cette affection qui vont rester tels de ceux qui vont un jour voir survenir un mycosis fongoïde.

On a vu cette grave éventualité se produire même après plus de trente ans d'une symptomatologie bénigne de maladie de Brocq.

Très souvent, aucun signe clinique ni histologique ne permet de prévoir cette complication.

Cependant, parfois, celle-ci est annoncée à échéance variable par l'apparition d'un prurit plus important, d'une congestion plus vive, d'une infiltration plus nette des lésions, ainsi que par l'installation de placards d'aspect poïkilodermique plus ou moins étendus ou de modifications histologiques caractérisées par une bande compacte de cellules polymorphes avec ou sans cellules mycosiques dans le derme papillaire et sous-papillaire.

Il faut cependant noter de façon explicite que tous ces symptômes d'alarme peuvent faire complètement défaut. Chez deux malades atteints de maladie de Brocq, où il a été possible d'observer de près les modalités de l'apparition d'un mycosis fongoïde, il a été constaté que les premières lésions mycosiques se sont formées en dehors des placards de l'affection préexistante : il n'y a donc pas eu transformation ni dégénérescence maligne directe de ces placards. On savait depuis longtemps que ces deux affections ont des symptômes communs ou voisins : aspect clinique de certaines lésions élémentaires, nids lymphocytaires de Darier (ceux-ci n'existent que dans les lymphoblastomatoses et la maladie de Brocq).

En présence de l'accumulation de tous ces faits, il paraît difficile à l'auteur de continuer à séparer ces deux entités morbides.

1° On pourrait les ranger en deux groupes voisins réunis par des faits de passage; cependant, il ne faut pas perdre de vue que la théorie des faits de passage n'a plus beaucoup de partisans ni d'arguments à son actif.

2° Il est permis d'émettre l'hypothèse que la maladie de Brocq peut être considérée comme une affection prémycosique, c'est-à-dire précancéreuse; le mycosis fongoïde méritant d'être classé dans les lymphadénies malignes ou lymphoblastomes qui, au fond, sont tous des sarcomes. A l'encontre de cette idée, on pourrait objecter que dans deux cas soigneusement observés, les premières lésions de mycosis ne se sont pas déclarées au niveau des anciennes plaques de maladie de Brocq.

3° Enfin, on peut aussi les réunir en un seul groupe en considérant que la maladie de Brocq est une forme bénigne et le mycosis fongoïde une forme maligne dues à une même cause étiologique encore inconnue qui évoluerait sur des terrains de résistance différente; ces différences de terrain sont réelles et régulièrement observées : hyperergie dans l'une, anallergie dans l'autre; les modifications de ce terrain au cours de la vie même de l'individu expliqueraient, dans cette hypothèse, le passage d'une symptomatologie bénigne de maladie de Brocq à une symptomatologie maligne de mycosis fongoïde.

LOUIS VISSIAN.

G. MIESCHER (Zürich). — **Un cas de parapsoriasis guttata étendu, micropapuleux et papulo-croûteux** (Ein Fall von ausgedehnter mikropapulöser und papulokrustöser Parapsoriasis guttata). *Dermatologica*, t. **94**, n° 3, pp. 181-184, 3 fig.

Homme de 36 ans ; eczéma séborrhéique dans l'enfance. Depuis 12 ans, et surtout depuis un an, éruption à début aux aisselles, puis sur le tronc, les extrémités, la partie inférieure du visage, du type énoncé dans le titre. Examen histologique. Une poussée récente a rappelé le parapsoriasis de Mucha.

Ce cas rappelle celui de Pautrier (1909) de « forme intermédiaire entre le parapsoriasis en gouttes et le parapsoriasis lichénoïde ». A. Touraine.

J. Pierard. — **Sur une forme atypique de parapsoriasis en gouttes. Rapports du parapsoriasis en gouttes et de la *parakeratoris variegata*.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, février 1947, pp. 198-208, 7 fig.

Malade dont les nappes squameuses non distribuées en réseaux de maculo-papulettes rosées, puis brun fauve et couvertes d'une squame en pain à cacheter, bien que de dimensions réduites, ressemblent à celles que l'on observe dans le parapsoriasis en goutte classique. Au point de vue histologique, image superposable à celle qu'on observe dans un élément adulte (c'est-à-dire déjà affaissé et squameux) de parapsoriasis guttata.

Il s'agit d'un type aberrant de parapsoriasis en gouttes dans lequel les lésions élémentaires plus petites, comme avortées, se trouvent noyées dans un processus de desquamation intense. On peut très bien concevoir qu'un parapsoriasis guttata de type normal, mais confluent, réalise un tableau identique.

Louis Vissian.

H. Barber et D. Erskine. — A. Yorke. — **Parapsoriasis en plaques traité par la vitamine D_2** (Parapsoriasis en plaques treated with vitamine D_2). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 15 avril 1948), t. **41**, n° 11, novembre 1948, pp. 755-756.

Deux observations avec amélioration remarquable, puis guérison complète (passagère dans un cas, non suivie dans l'autre).

A. Touraine.

MM. Lapière, Van Runckelen et Dussart. — **Le parapsoriasis en plaques. Ses rapports avec les poïkilodermies et le mycosis fongoïde.** *Archives belges de Dermat. et de Syphil.*, t. **3**, fasc. III, juillet 1947, pp. 296-324, 5 fig. Bibliographie.

D'un travail remarquable portant sur 9 observations cliniques et histologiques, les auteurs tirent des conclusions qui se rapprochent de celles de M. Civatte :

1° Un mycosis fongoïde, forme mixte, peut apparaître chez un sujet qui, jusqu'alors, ne présentait qu'un parapsoriasis en plaques, dans un nombre de cas proportionnellement plus élevé qu'on ne se l'était imaginé.

Cette éventualité peut se produire, tantôt après de longues années de l'évolution tout à fait bénigne habituelle du parapsoriasis en plaques, tantôt au bout d'un temps beaucoup plus court.

Elle s'annonce, dans la plupart des cas observés, par l'apparition à la poitrine d'un aspect poïkilodermique, dit secondaire, qui n'a rien de commun, à part une similitude dans l'aspect des lésions cutanées, avec la maladie de Petges-Jacobi. Cette poïkilodermie secondaire est un symptôme d'alarme. L'éclosion des lésions à la face qui fait défaut dans le parapsoriasis en plaques, est un autre symptôme d'alarme, qui confirme le diagnostic. Lorsqu'un mycosis fongoïde survient sur un cas de parapsoriasis en plaques, on constate, non pas une transformation des lésions élémentaires du parapsoriasis en placards de mycosis fongoïde, mais l'apparition en peau saine de manifestations typiques de ce dernier.

Les plaques de parapsoriasis peuvent coexister pendant très longtemps avec les éléments nouveaux venus du mycosis fongoïde.

2° L'examen microscopique met en évidence, dans certains cas tout à fait typiques de parapsoriasis en plaques, des figures histologiques qui les rapprochent singulièrement du mycosis fongoïde :

a) La transformation, plusieurs fois notée du derme papillaire en bandes homogènes réticulées de tissu lymphoïde;

b) L'existence dans l'épaisseur du corps muqueux ou dans la basale germinative, de logettes contenant des histiocytes ou des lymphocytes;

c) Dans un cas de parapsoriasis en plaques typique évoluant depuis de nombreuses années, sans symptôme de mycosis, mais avec aspect poïkilodermique secondaire de la poitrine, les auteurs ont constaté l'existence de nombreuses cellules mycosiques caractéristiques.

3° Ces deux groupes de faits rapprochent très intimement les parapsoriasis en plaques du mycosis fongoïde.

Les auteurs ne pensent pas toutefois qu'il faille considérer le parapsoriasis en plaques comme une affection prémycosique dans le même sens que l'on comprend une affection pré-épithéliomateuse, car ce ne sont pas les lésions de parapsoriasis qui se transforment en lésions de mycosis : les éléments de ce dernier apparaissent sur peau saine.

Pour les auteurs belges, parapsoriasis en plaques et mycosis fongoïde feraient partie d'un même groupe morbide et seraient produits par un même facteur étiologique.

Les premiers, d'allure bénigne, évoluent sur un terrain hyperergique, mis en évidence dans les cas de parapsoriasis en plaque.

Quant aux derniers, on y retrouve généralement un terrain totalement anergique.

Lorsqu'un mycosis fongoïde survient sur un parapsoriasis en plaques, on assiste au changement progressif du terrain.

Il est possible que, pour une même cause étiologique, la question du terrain devienne dominante quant à l'évolution de la maladie. Cette idée ouvre la voie à des essais thérapeutiques de modification du terrain pour la prévention d'un mycosis fongoïde, ou pour le traitement du mycosis confirmé.

Louis Vissian.

A. Civatte. — **La forme papuleuse du parapsoriasis en plaques et les faits de passage entre les trois formes de parapsoriasis.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **4**, n° 1, mars 1948, pp. 75-89, 9 fig.

A propos de trois cas juxtaposés de parapsoriasis, l'auteur met en lumière l'existence d'une forme atypique de parapsoriasis en plaques compliquée de papules parfois très volumineuses, et qui n'ont aucun rapport avec celles du parapsoriasis en gouttes, mais doivent être considérées comme des papules de parapsoriasis lichénoïde.

En rapprochant les trois cas, il démontre le passage du parapsoriasis en plaques au parapsoriasis lichénoïde non plus seulement, comme on le voit souvent, par l'aspect parfois indécis d'une plaque, sur le contour ou même la surface de laquelle s'ébauche parfois un aspect réticulé, ou par la même évolution des deux formes vers le mycosis, mais aussi par la présence possible, dans l'une et l'autre, d'une lésion nettement caractérisée : une papule, la même dans les deux cas. Brocq a bien vu : il y a des formes mixtes. Et l'observation de Queyrat et Pautrier en est bien un cas. Mais Brocq cesse d'avoir raison quand il croit à l'existence de formes mixtes entre le parapsoriasis en plaques et le parapsoriasis en gouttes, et quand il en voit un exemple dans le cas de Queyrat et Pautrier. C'est avec le parapsoriasis lichénoïde que se fait la transition.

L'examen histologique des trois cas de Civatte confirme toutes les données de la clinique.

La clinique, déjà, montre des nuances : plus de dureté, de sécheresse dans les papules du parapsoriasis lichénoïde et du parapsoriasis en plaques; une squame beaucoup plus adhérente et moins friable; une évolution surtout infiniment plus

longue, on pourrait dire indéfinie, qui s'oppose à la brève durée (trois semaines environ) de celle du parapsoriasis en gouttes. Mais la comparaison par l'auteur des coupes microscopiques est bien plus convaincante encore.

La formule histologique de la papule de parapsoriasis lichénoïde se relie sans peine à l'image du classique parapsoriasis en plaques : la lésion est surtout dermique à limite inférieure assez nette, constituée par un infiltrat fait en majorité de lymphocytes, mais riche en histiocytes. L'épiderme est relativement peu altéré si la lésion est récente. Il l'est beaucoup plus si elle est ancienne; on voit alors l'épiderme perdre ses couches inférieures et présenter, dans les parapsoriasis lichénoïdes en réseaux atrophiques, un amincissement plus ou moins accusé. Dans les lésions récentes, au contraire, les bourgeons interpapillaires gardent leurs contours et leurs dimensions normales. Mais les couches malpighiennes profondes sont entamées en quelques points, où l'infiltrat sous-jacent essaime par petits foyers indépendants. Cette exocytose se fait sans exosérose préalable, elle est sèche. Elle ne monte jamais très haut. Comme elle est discrète et traumatise peu l'épiderme celui-ci ne s'amincira qu'à la longue. Et comme elle ne monte pas haut, et que les couches superficielles formeront toujours un obstacle infranchissable, ces dernières vont se kératiniser normalement. La couche cornée, seulement un peu épaissie, va donc rester très adhérente, et la surface de l'élément ne sera le plus souvent que peu squameuse. Donc les altérations épidermo-dermiques propres à cette papule, ne sont qu'une exagération de celles qui caractérisent la tache de parapsoriasis en plaques. Il n'y a ici que des lésions épidermiques un peu plus accusées, c'est-à-dire un nombre plus grand et des dimensions plus considérables des logettes creusées dans les couches malpighiennes profondes; et surtout un infiltrat dermique un peu plus épais, un peu plus dense, peut-être un peu plus riche en histiocytes fixes.

Tout à l'opposé, dans le parapsoriasis en gouttes, ce sont les lésions de l'épiderme qui vont passer au premier plan. L'infiltrat du derme y tient cependant une place importante, fait à peu près exclusivement de lymphocytes. Abondant ou modéré dans le derme, il est toujours très abondant dans l'épiderme. Et à l'inverse de ce qu'on voit dans les deux autres psoriasis, il l'envahit ici d'emblée dans toute son épaisseur. Il monte immédiatement jusque dans les couches superficielles, sans paraître rencontrer aucune résistance. Tandis que dans les deux autres formes de parapsoriasis, l'exocytose ne s'élève pas au-dessus des couches moyennes et se fait toujours en fusées isolées, elle continue ici à monter jusqu'à la surface épidermique et forme bientôt une seule nappe qui submerge tout l'épiderme. Ce ne sera plus par le bas, comme dans les deux autres formes de psoriasis, que l'épiderme perdra de son épaisseur, mais par le haut, par éviction incessante de ses assises supérieures.

Ainsi donc, pour Civatte, les papules du parapsoriasis en gouttes et celles des deux autres parapsoriasis s'opposent presque trait pour trait. Le microscope, comme la clinique, et mieux encore, unit le parapsoriasis en plaque banal ou compliqué de papules au parapsoriasis lichénoïde, et laisse le parapsoriasis en gouttes bien loin en dehors de ce groupe. Louis Vissian.

R. Degos, Et. Lortat-Jacob et B. Duperrat. — **Parapsoriasis en plaques du membre inférieur avec éléments papulo-squameux groupés de l'abdomen rappelant le parapsoriasis en gouttes.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **4**, fasc. 1, mars 1948, pp. 92-94, 2 fig.

Les auteurs rappellent que le parapsoriasis en plaques, de même que le parapsoriasis lichénoïde qui lui est très proche, semble devoir être nettement séparé du parapsoriasis en gouttes. Aussi la coexistence troublante de parapsoriasis en plaques et d'éléments du type parapsoriasis en gouttes chez leur malade soulève un difficile problème nosologique. Louis Vissian.

J. Pierard et A. Thulliez. — **Parakeratosis variegata.** *Archives belges de Dermat. et de Syphiligraphie*, t. **4**, fasc. I, mars 1948, pp. 3-5, 1 fig.

Les auteurs publient un cas de cette rare affection dont le diagnostic fut posé par Civatte lors d'une première présentation en 1938. L'affection a débuté en 1933 après un bain prolongé sous un soleil brûlant. A l'érythème solaire fit suite sans interruption une éruption qui, sans jamais disparaître, présenta quelques variations d'aspect et d'intensité.

Elle se caractérisait par trois ordres d'éléments :

— Quelques papules du diamètre d'une lentille ou d'un pois sur la face antéro-interne des membres supérieurs et dans la nuque, de teinte rose foncé, aplaties, brillantes, à peine squameuses, infiltrées, lichénoïdes.

— Des plaques érythémato-squameuses assez mal délimitées, de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres de diamètre, avec une fine striation rappelant la lichénification, tantôt isolées, tantôt reliées entre elles par des travées, réalisant un réseau à mailles plus ou moins larges.

— Des placards, vastes nappes rouges et squameuses, de même aspect que les plaques.

Topographie des lésions :

Au cou se trouvaient surtout des papules rouges, brillantes, à peine squameuses.

Aux membres supérieurs, des placards érythémato-squameux sur les faces postérieures et internes des bras.

Les membres inférieurs étaient largement entrepris.

L'abdomen n'était atteint qu'à sa partie inférieure.

Le dos était le siège de nombreuses lésions réticulaires.

Sur les seins, l'aspect réticulé y était le plus caractéristique.

Contrastant avec l'importance des lésions cliniques, l'auteur note la discrétion des modifications histologiques : Sous une couche cornée par endroits parakératosique, un corps muqueux légèrement augmenté de volume. Dans ses couches supérieures, le derme est le siège d'un œdème modéré et d'un infiltrat diffus mais peu abondant composé de lymphocytes, de cellules mononucléées, ainsi que d'histiocytes rameux. Là où il entre en contact avec la couche basale de l'épiderme, celle-ci s'effrite sous la poussée de l'œdème et dans les intervalles ainsi créés se glissent quelques lymphocytes et monocytes. Ces altérations restent discrètes. Louis Vissian.

Rost (Spandau). — **Parakeratosis variegata avec transformation en mycosis fongoïde** (Parakeratosis variegata mit Uebergang in Mycosis fungoides). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechts-Krankheiten*, t. **5**, nº 8, 15 octobre 1948, p. 352.

Homme de 68 ans ; début de la dermatose à 16 ans, sur le cou, le tronc, les membres. État stationnaire jusque dans l'été 1947 ; formation d'une tumeur mycosique sur le cou, guérison par radiothérapie, récidive dans sa marge.

Rappel des cas de Gougerot, Jameson. A. Touraine.

J. E. M. Wigley. — **Forme réticulée du parapsoriasis** (Parapsoriasis, retiform variety). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Sect. of Dermatology*, 20 mars 1947), t. **40**, nº 12 octobre 1947, p. 699.

Garçon de 7 ans. Début à 2 ans 1/2 sur les jambes et les cuisses. Légère desquamation sur les éléments ; kératose sur les genoux et les chevilles. Il s'agit de la variété réticulée du parapsoriasis lichénoïde.

Parkes Weber pense, dans ce cas, à une forme fruste d'érythrodermie ichtyosiforme congénitale. A. Touraine.

Van der Meiren. — **Parapsoriasis lichénoïde de Brocq.** *Archives belges de Dermat. et de Syphil.*, novembre 1947, pp. 418-420.

L'auteur présente une observation typique de cette rare affection avec des papulettes pseudo-lichéniennes constituant les travées des réseaux. L'image histologique présente deux particularités :

1º l'atrophie épidermique marquée ;

2º l'abondance de l'infiltrat très riche en lymphocytes émigrant dans l'épiderme qui incite l'auteur à quelque réserve quant à la transformation possible en mycosis fongoïde. Louis Vissian.

Pityriasis rosé.

I. Kinnear (Dundee). — **Pityriasis rosé épargnant les régions tannées de la peau. Deux observations** (Pityriasis rosea sparing tanned areas of skin. A report of two

cases). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 6 juin 1948, pp. 200-202. Courte bibliographie.

Chez deux Italiens de 24 et 30 ans, une éruption de pityriasis rosé, datant de 6 jours, a épargné les régions tannées par des expositions au soleil.

Costello a noté le même fait après radiothérapie. A. TOURAINE.

E. HOLLSTRÖM. — **Traitement du pityriasis rosé par des médicaments spirochéticides** (The treatment of pityriasis rosea with spirochœticides). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. IV, 1948, pp. 325-329, 1 tableau.

Lennhoff a, le premier, réussi à montrer dans des coupes de pityriasis rosé des formes spirochétiennes et à les cultiver. L'auteur a repris ces recherches en collaboration avec Lennhoff et a réussi à cultiver un spirochète court, dans cinq cas de pityriasis rosé. Ils ont, en outre, traité et suivi, d'octobre 1945 à mai 1946, 45 malades atteints de cette dermatose. 39 ont été soignés par des sels de bismuth, les autres par des injections intraveineuses de néoarsphénamine suivant les mêmes techniques que pour la syphilis. L'éruption disparaît en 15 jours avec le bismuth et en 12 jours avec l'arsenic. Si l'on compte 6 à 10 semaines pour une guérison spontanée, on doit bien admettre ici une action efficace du médicament.

Les auteurs ont observé quatre fois une réaction d'Herxheimer en cours de traitement. Ceci est à rapprocher de trois observations de Hollström qui a vu, chez trois syphilitiques en traitement, apparaître un pityriasis rosé. Il le considère comme une réaction au traitement antisyphilitique (spirochéticide).

A. CIVATTE.

61. — *Vésicules. Pustules.*

B. SCHUSTER. — **Le Pompholyx et son traitement** (Pompholyx and its treatment). *Northwest Medicine*, t. **46**, avril 1947, p. 298.

Le pompholyx (dyshidrose cheiro-pompholyx) est une maladie cutanée aiguë ou subaiguë des mains et des pieds, caractérisée par des vésicules profondément enchâssées, semblables à des graines de sagou, ou occasionnellement par des bulles qui peuvent devenir pustules. Elles ont tendance à récidiver durant la saison chaude. Les réactions générales sont habituellement légères, mais il peut y avoir un certain malaise général et les malades se plaignent habituellement de nervosité, irritabilité et dépression.

Le traitement du pompholyx a été si décourageant et a donné si peu de satisfaction que beaucoup de malades présentant cette affection ont abandonné l'espoir d'une guérison.

Schuster dit que Benedek a cultivé un bacille à spores à partir de vésicules de pompholyx fermées et intactes; il a appelé ce bacille le *B. endoparasiticus*. Il a fait un vaccin et l'a employé avec succès dans le traitement de la maladie. Schuster présente de nombreux cas dans lesquels il a employé le vaccin de Benedek. Sur 17 cas traités, 13 furent considérés comme succès thérapeutiques. Il a fallu au total 8 injections de vaccin de Benedek. M. BALTER.

PUCCINELLI (Palerme). — **Contribution à l'étude de l'herpès gestationis** (Contributo allo studio « dell' herpes gestationis »). *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. II, mars-avril 1947, pp. 113 à 130. **Bibliographie.**

L'auteur, après avoir rappelé les différentes théories pathogéniques qui ont été proposées pour expliquer l'herpès gestationis, rapporte l'observation d'un cas personnel survenu chez une femme de 44 ans, dont il a fait une étude approfondie.

Les recherches effectuées ont montré une dysendocrinie particulièrement hypophysaire, sans signes d'intoxication gravidique. Ces résultats donnent donc une valeur toute particulière à l'étiologie dysendocrinienne.

L'auteur tend à considérer la dermatose comme une manifestation plutôt d'intolérance que d'allergie. L'étude de sa malade semble bien confirmer l'opinion de ceux qui considèrent l'herpès gestationis comme une forme particulière de la dermatite herpétiforme de Dühring. BELGODÈRE.

D. ESCHER et R. JOHANNY. — **Herpes gestationis.** *Revue médicale du Moyen-Orient*, année **5**, n° 1, janvier-mars 1948, pp. 98-99, 3 fig.

Femme de 25 ans. Au quatrième mois de la troisième grossesse, prurit intense brusque, vésicules sur les membres supérieurs, généralisées en un jour aux membres inférieurs et au bas-ventre. Guérison spontanée un mois après l'accouchement d'un enfant sain. Au septième mois d'une quatrième grossesse, récidive identique, échec du dagénan, guérison spontanée en 4 mois environ. A. TOURAINE.

N. THYRESSON. — **Traitement de l'impétigo herpétiforme par l'hormone gonadotrope** (On the treatment of Impetigo herpetiformis with gonadotropic hormone). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. V, pp. 507-512.

Une observation. Femme de 37 ans. Retour de l'affection à chaque grossesse, c'est-à-dire six fois depuis l'âge de 25 ans. Les deux premières fois, accouchement provoqué parce que l'affection avait une allure fort grave.

Au cours des trois grossesses suivantes, un traitement par l'hormone gonadotrope a amélioré beaucoup l'éruption et a permis à la grossesse d'aller à terme avec un enfant bien portant.

La sixième fois, avortement provoqué et salpingectomie bilatérale au deuxième mois, avant tout symptôme. Cependant, trois jours après l'opération, apparition des symptômes habituels. L'hormone gonadotrope (750 unités internationales par jour) les fait disparaître en huit jours. Rechute quinze jours après, avec fièvre intense. De nouveau le traitement est repris, mais avec moins de succès d'abord, comme s'il y avait eu accoutumance au traitement ; il faut arriver à 1.500 et 3.000 unités par jour ; l'éruption s'atténue alors. Un essai de traitement par les œstrogènes (100.000 unités par jour) amène une recrudescence de la fièvre et de l'éruption. On reprend l'hormone gonadotrope à la dose quotidienne de 6.000 unités. Dès le jour suivant, amélioration nette, puis guérison en sept jours. A. CIVATTE.

Niels DANBOLT. — **Acrodermatite entéropathique. Deux nouveaux cas** (Acrodermatitis enteropathica. Report of two additional cases). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. VI, 1948, pp. 532-543, 6 fig. Bibliographie.

Deux observations . une personnelle et une que Strandberg a envoyée à l'auteur après sa première publication (1942) sur cette entité dermatologique nouvelle.

Il s'agit d'une dermatose érythémato-pustuleuse localisée à peu près au pourtour des orifices naturels et aux régions exposées aux pressions (coudes, genoux, doigts et pieds). Elle atteint les nourrissons, surtout au moment du sevrage et amène plus ou moins rapidement une chute totale des cheveux et des sourcils. Les dernières phalanges des doigts sont gonflées et présentent des périonyxis. Évolution chronique. Rechutes qui paraissent en rapport avec des périodes de diarrhée abondante, parfois aves stéatorrhée. Des troubles mentaux s'observent quelquefois aux périodes d'aggravation. Évolution chronique qui aboutit à la cachexie et à la mort, en dépit de tous traitements. La maladie paraît familiale.

A ne pas confondre avec l'acrodermatite de Hallopeau, la moniliase et l'épidermolyse bulleuse héréditaire dystrophique.

Wende y a vu (1902), à tort, une forme de cette dernière affection.

A. CIVATTE.

A. SPRECHER. — **Sur l'acrodermatite continue généralisée de Hallopeau** (Sull' acrodermatite continua generalizzata di Hallopeau). *Annali italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **2**, n° 6, mai-juin 1947, 43 p., 12 fig. Longue bibliographie.

Après un rappel des 11 publications parues sur ce sujet depuis Hallopeau (1890),

l'auteur expose en détail une observation personnelle chez un homme de 48 ans, suivi pendant 5 ans, au cours d'une généralisation progressive qui a abouti à la mort. La culture des lésions a permis d'isoler, mélangé au staphylocoque, un champignon identifié par Pollacci comme *Cryptococcus minor*. Les intradermo-réactions, négatives au staphylocoque et au streptocoque, ont été positives vis-à-vis de ce champignon. Dans les coupes histologiques, éléments interprétés comme formes sporoïdes de ce parasite. Les preuves absolues du rôle de ce dernier font défaut, mais « il n'est pas possible de minimiser l'importance d'une telle découverte ». La maladie de Hallopeau doit donc être séparée des autres dermatites pustuleuses. A. TOURAINE.

F. BLAKEMORE, M. ABDUSSALAM et W. GOLDSMITH. — **Un cas d'orf ou dermatite pustuleuse contagieuse; identification du virus** (A case of orf (contagious pustular dermatitis) ; identification of the virus). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 12, décembre 1948, pp. 404-409, 1 planche en couleurs. Bibliographie.

Un vétérinaire de 25 ans soigne un mouton atteint « d'ecthyma ou stomatite pustuleuse contagieuse du mouton » ; écorchures de l'index, soignées par une pommade à la pénicilline ; cependant, une semaine plus tard, œdème violacé et pustules sur l'index et le pouce, bientôt ulcérées ; puis érythème polymorphe sur les deux mains ; guérison en 6 semaines (rayons X, pénicilline).

Inoculation expérimentale positive à l'autre pouce, dans laquelle on trouve au 5e jour des corpuscules élémentaires typiques (souche U. F. de Glover, 1928) qui reproduisent les mêmes lésions sur le doigt d'autres sujets et qui agglutinent par le sérum de sujets volontaires antérieurement infectés et par celui du malade (132 jours après la contamination).

Rappel de quelques cas antérieurs chez l'homme, spontanés ou expérimentaux.

A. TOURAINE.

F. W. LYNCH et R. J. STEVES. — **Éruption varicelliforme de Kaposi** (Kaposi's varicelliform eruption). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 3, mars 1947, pp. 327-336, 4 fig. Bibliographie.

Esser et Seidenberg, en 1941, ont montré que, dans certains cas, le virus de l'*herpes simplex* déterminait cette affection. Les deux cas de Barton et Brunsting, le premier cas de Lynch, puis un deuxième cas en avril 1944, ainsi que celui de Wenner, de Blattner, Heys et Harrisson, incriminent le virus herpétique. Ebert retrouve les inclusions typiques du groupe des affections herpétiques et réalise la kératite du lapin.

Les auteurs rapportent quatre nouveaux cas d'éruptions herpétiques extensives et disséminées et, parmi eux, l'obervation d'une forme sévère réalisant l'éruption varicelliforme de Kaposi.

En réalité, l'*herpes simplex* peut revêtir de multiples aspects cliniques depuis la forme banale jusqu'à une éruption généralisée accompagnée de phénomènes généraux sévères et pouvant déterminer une issue fatale. L. GOLÉ.

6m. — *Bulles*.

M. MAIRE (Bâle). — **Pemphigus, dermatite herpétiforme, impétigo herpétiforme.** *Dermatologica*, t. **96**, n° 2, 1948, pp. 174-175. Bibliographie.

Revue analytique de quelques travaux parus en 1946-1947 sur ces questions.

A. TOURAINE.

P. ROBERT et E. STREHLER (Berne). — **La teneur en diaminoxydase de la sérosité dans les dermatoses bulleuses et les bulles artificielles, en particulier dans les anomalies du pigment, le vitiligo** (Der Diaminoxydasgehalt der Blasenflüssigkeit von bullösen Dermatosen und von künstlich erzeugten Blasen, besondere bei Pigment anomalien — Vitiligo —). *Dermatologica*, t. **91**, n° 1, 1945, pp. 1-27. Longue bibliographie.

Après une classification des ferments trouvés jusqu'ici dans la peau (hydrolases,

desmolases et leurs sous-groupes), les auteurs indiquent leur technique de recherche et de dosage de la diaminoxydase dans les bulles. Ce ferment existe dans les bulles inflammatoires (brûlures, dermites, vésicants) mais non dans celles du pemphigus, de la dermatite herpétiforme, des bulles trophiques de la paralysie générale ou par ypérite. Il y en a moins dans les secteurs dépigmentés du vitiligo que dans la peau normale.

La diaminoxydase joue un rôle important dans la formation du pigment.

A. Touraine.

A. Cordero (Buenos-Aires). — **Valeur du cyto-diagnostic dans les dermatoses bulleuses** (Valor del citodiagnostico en las dermatosis ampollares). *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. **31**, nos 3-4, juillet-décembre 1947, pp. 578-585, 2 fig. 1 tableau. Bibliographie.

Rappelant les difficultés de diagnostic dans certaines dermatoses bulleuses, l'auteur a utilisé dans 20 cas (résumés en un tableau) la méthode de cyto-diagnostic de Tzanck. Elle s'est montrée de haute valeur pour distinguer le pemphigus vulgaire (8 cas) et la dermatite de Duhring (5 cas); l'auteur en énumère les avantages (simple, non traumatisante, facile à renouveler, rapide, etc.). A. Touraine.

M. Fassotte. — **Nouvelles observations cliniques, histologiques et biologiques dans les cas de dermatoses bulleuses.** *Arch. belges de Dermat. et de Syphil.*, t. **4**, fasc. III, septembre 1948, pp. 239-251, 11 fig. Bibliographie.

Dans une fort intéressante communication, après avoir rappelé les distinctions cliniques et histologiques entre la dermatite polymorphe et le pemphigus qui se sont manifestées nettement dans la plupart des cas étudiés à la Clinique dermatologique de Liége, l'auteur rend compte des exceptions qu'il a rencontrées. Dans un premier groupe, il note deux cas ayant débuté avec les symptômes cliniques typiques de la dermatite de Dühring-Brocq et qui, biopsiés à ce moment-là, montraient les lésions histologiques du pemphigus. Quelque temps après, le tableau clinique se transformait, faisant apparaître des lésions cliniques type pemphigus avec Nikolsky. L'examen histologique, qui dénotait un pemphigus typique dès le début, alors qu'il n'y avait que les symptômes cliniques de la maladie de Dühring-Brocq, semble avoir annoncé, avant l'examen clinique, l'évolution, la transformation en pemphigus vulgaire vrai. Dans un second groupe, l'auteur relate deux cas qui furent dès le début du pemphigus chronique vulgaire ayant évolué rapidement vers une issue fatale. Chez ces deux malades, contrairement à tant d'autres cas de pemphigus, les bulles étaient profondes sous-épidermiques. Le clivage se fait sous l'épiderme avec les mêmes caractères généraux du clivage signalé dans les autres bulles de pemphigus plus superficielles. Cette image est en complète opposition avec celle des bulles profondes rencontrée dans la dermatite polymorphe.

Il se pourrait que les pemphigus à bulles profondes, dont les lésions cicatrisent avec une très grande lenteur, soient des cas plus graves, évoluant plus rapidement vers la mort, que les nombreux cas de pemphigus vulgaire qui peuvent survivre pendant des années et dont les bulles très superficielles, situées dans la couche granuleuse, cicatrisent avec une rapidité surprenante. D'autre part, dans ces quatre cas, il s'agit de malades âgés à très mauvais état général, atteints en plus d'affection chronique antérieure, dont l'aggravation a coïncidé avec une aggravation de la maladie cutanée.

Par ailleurs, dans un troisième groupe de pemphigus que suit l'auteur depuis plusieurs années (de 5 à 15 ans), tant au point de vue clinique qu'histologique, il note, après une première poussée très violente semblant condamner ces malades à brève échéance, une prolongation de la vie de façon normale avec, de temps en

temps, une petite bulle ou quelques bulles. Dans tous ces cas, l'examen histologique dénotait une forme bulleuse très superficielle avec clivage dans la couche granuleuse. L'auteur en conclut que les cas de pemphigus vulgaires chroniques à évolution ultra-lente et peut-être pas toujours mortelle, ne sont pas tellement rares; ils répondent tous à une image histologique particulière : bulles par clivage, très superficielles. Ils doivent être mis en opposition, et, du point de vue histologique (bulles sous-épidermiques) et du point de vue de leur état général, avec d'autres pemphigus très graves. Ceux-ci sont très souvent des malades dont l'état général laissait déjà auparavant à désirer au point de vue cardiaque et cardio-rénal.

Louis Vissian.

Ad. Dupont. — **La pénicilline dans le traitement des dermatoses bulleuses.** *Archives belges de Dermat. et de Syphil.*, novembre 1947, pp. 478-480.

La pénicilline employée durant un temps assez long à deux cas de dermatite polymorphe de Dühring-Brocq et à un cas de pemphigus chronique a permis certes des améliorations substantielles, mais n'a pu guérir complètement les malades.

Louis Vissian.

A. A. J. Cordero. — **L'histopathologie de la dermatite de Dühring et des pemphigus** (La histopatologia de la dermatitis de Dühring y de los Penfigos). *Rev. argentina de Dermatosifilologia* (Buenos-Aires), **31**, n° 2, 1947, pp. 212-224, 10 microphot. Bonne bibliographie.

Dans les pemphigus (pemphigus chronique, pemphigus végétant de Neumann, pemphigus foliacé de Cazenave), les bulles ont un même mode de formation et une même structure; elles sont intramalpighiennes et s'accompagnent d'une intense acantholyse. Dans la dermatite de Dühring, la bulle est sous-épidermique et l'épiderme se laisse détacher complètement du derme par l'abondante sérosité. L'éosinophilie de l'infiltrat cellulaire dermique ou du liquide de bulle n'est pas un élément caractéristique de la maladie de Dühring. Donc, rôle important de la biopsie pour établir un diagnostic certain dans les cas difficiles.

R. Mollinedo.

S. Epstein. — **Éruption bulleuse localisée persistante associée à un foyer infectieux** (Persistent localized bullous eruption associated with focal infection). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 4, octobre 1947, pp. 452-458.

Deux observations de lésions bulleuses du type impétigo staphylococcique chez des malades présentant une infection dentaire. Ces foyers infectieux (décelés parfois par la seule radiographie) peuvent expliquer certaines éruptions bénignes bulleuses. Le traumatisme local (irritation par produit chimique par exemple) explique la localisation seconde. D'ailleurs, ces lésions impétigoïdes ne montrent pas d'agent microbien et résistent aux traitements locaux par les antiseptiques banaux, alors que la guérison survient par guérison du foyer dentaire.

Les lésions peuvent parfois revêtir l'aspect d'une dermatite herpétiforme localisée (ou maladie de Dühring des auteurs français). Il y a d'ailleurs des cas de cette dermatose qui ont été reconnus en rapport avec un foyer infectieux à distance et certaines dermatophytides bulleuses peuvent, selon l'auteur, réaliser le type dermatite herpétiforme.

En résumé, les éruptions bulleuses signalées dans ces deux cas peuvent être interprétées comme une réaction bulleuse allergique.

L. Golé.

Le Gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1949. 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 915, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL, N° 2034. — 10-1949.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DU PARAPSORIASIS EN PLAQUES

Par S. LAPIÈRE
(Liège).



Selon les conceptions classiques, le parapsoriasis en plaques, qui fait partie du groupe des parapsoriasis, à côté du parapsoriasis en gouttes et du parasoriasis lichénoïde, constitue une forme morbide bien nettement définie, variant assez peu d'un malade à l'autre; il est considéré comme ayant une évolution bénigne, mais indéfinie de durée, dont on console le malade en lui expliquant que si il ne peut pas guérir, il ne souffrira jamais de son affection.

Depuis longtemps, des voix autorisées se sont élevées contre cette notion de bénignité.

Le père du parapsoriasis en plaques et fondateur du groupe des parapsoriasis, notre grand Maître Brocq, avait vu, dès le début, des cas ne correspondant pas à cette évolution et qu'il séparait des autres en les considérant comme prémycosis (1).

Civatte, lui aussi, déclare : « il n'est pas possible d'affirmer que le parapsoriasis en plaques qu'on a sous les yeux ne se transformera pas un jour en un mycosis classique. On ne peut faire là qu'un calcul de probabilités et compter que pareille évolution s'est vue bien rarement. Il est possible que certains parapsoriasis en plaques soient des formes atténuées, et le mycosis classique, la forme grave d'une même affection » (2).

Gougerot, à propos de la présentation d'un cas de parapsoriasis en plaques présentant successivement un aspect poïkilodermique et une évolution vers un mycosis fongoïde typique, pense que le diagnostic entre parapsoriasis en plaques et mycosis est parfois impossible tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique. Il émet deux hypothèses : le parapsoriasis et le mycosis auraient une même cause pathogénique; le parapsoriasis constituant la phase du début, le mycosis la phase terminale. L'autre hypothèse consisterait à admettre que le mycosis peut se greffer comme un épithélioma, sur une lésion pré-épithéliomateuse : le mycosis, sur une série de lésions prémycosiques de causes variées; le parapsoriasis en plaques serait une de ces lésions pré-mycosiques (3).

J. Seminario et ses collaborateurs estiment que, lorsqu'une maladie de Hodgkin, une lymphadénie aleucémique ou un mycosis fongoïde s'accompagne de tableaux cliniques évoquant le parapsoriasis en plaques ou lichénoïde, ou une poïkilodermie, il s'agit de manifestations poïkilodermiformes

ou parapsoriasiformes associées à ces hématodermies, et non pas de véritables parapsoriasis ou de véritables poïkilodermies (4).

Aux U. S. A., H. Keil s'est aussi occupé de cette question et conclut que les parapsoriasis en plaques, les parapsoriasis lichénoïdes, le type rétiforme du parapsoriasis en plaques, la *Parakeratosis variegata* d'Unna, les formes de passage du parapsoriasis vers la poïkilodermie, sont probablement des phases d'une même maladie se terminant par du mycosis fongoïde. Il sépare nettement, de ce qui précède, le *Pityriasis lichenoides chronica* de Juliusberg, autrement dit le parapsoriasis en gouttes (5).

De nombreux autres auteurs, surtout au cours des dix dernières années, présentent des cas de maladie de Brocq ayant évolué vers le mycosis fongoïde : nous citerons Gadrat (6), J. Skeer (7), Th. Cornbleet et H. C. Schorr (8), Udo Wile (9), Bernstein et Goldberger (10), David Davidson (11), Abramovics et Kanée (12).

Enfin, S. Lapière et ses collaborateurs : H. Van Runckelen et Dussart, une première fois dans une communication à la Société Belge de Dermatologie en 1946 (12), ensuite dans un rapport présenté à la séance spéciale de cette Société consacrée à la mise au point de la question des parapsoriasis (14), présentent un ensemble de dix cas de maladies de Brocq, suivis pendant de nombreuses années ; parmi ces dix cas, qui tous ont débuté par des lésions élémentaires de parapsoriasis en plaques, quatre se sont terminés par un mycosis fongoïde typique. On trouvera dans ces deux travaux une étude de détails minutieuse, clinique et anatomo-pathologique des prodromes qui ont précédé l'éclosion du mycosis fongoïde.

Depuis un an, ces mêmes auteurs ont observé trois nouveaux cas d'évolution d'un mycosis fongoïde sur parapsoriasis en plaques.

Leur opinion concernant l'étroite parenté de ces deux affections s'en est trouvée fortifiée.

Comme cette notion rencontre encore beaucoup d'opposants, il nous a paru utile de revenir à la charge pour présenter, brièvement résumé, l'ensemble des observations de tous nos cas de parapsoriasis en plaques, compliqués ou non, ainsi que les conclusions que nous croyons pouvoir en dégager.

*
* *

Pour la facilité de l'exposé, nous divisons l'ensemble de nos cas de parapsoriasis en plaques, en nous basant sur leur étude clinique et histologique, en trois groupes : 1° ceux qui montrent des symptômes cliniques et histologiques de mycosis fongoïde; 2° ceux qui présentent seulement une image histologique de cette dernière affection, mais conservent un aspect clinique normal de parapsoriasis en plaques; 3° ceux qui continuent à ne présenter que des symptômes cliniques et histologiques purs de parapsoriasis en plaques sans modification aucune.

Ce dernier groupe est le plus nombreux, nous en comptons 14 cas dont quelques-uns observés depuis plus de 15 ans.

La première lésion, sous forme d'une plaque unique, peut débuter dès l'âge de 10 ans ou plus tard, à n'importe quel âge. Les placards augmentent lentement et progressivement en étendue et en nombre, ils respectent toujours les extrémités : tête, mains et pieds, mais peuvent prendre une telle extension qu'ils arrivent à constituer une véritable érythrodermie parapsoriasique (deux cas présentés à la clinique dermatologique de l'Université de Liège lors du VIIe Congrès des Dermatologistes de langue française).

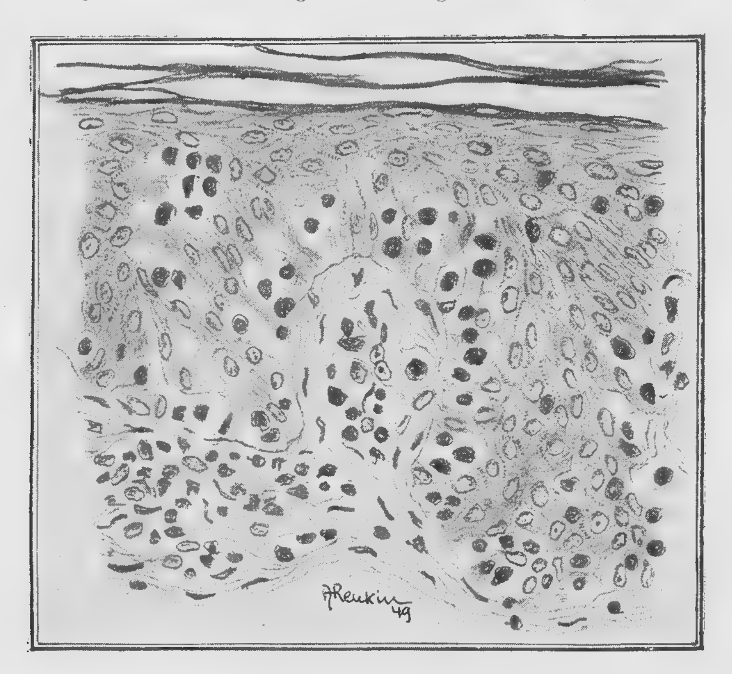


Fig. 1. — Coupe de parapsoriasis en plaques ; remarquer les logettes tout le long de la basale épidermique.

Quelques plaques, surtout à la poitrine et sur les flancs, peuvent subir une modification particulière en un état réticulé d'aspect poïkilodermique : réseau érythémato-pigmenté à larges mailles, à régions un peu atrophiques.

La maladie se prolonge indéfiniment avec des rémissions incomplètes : spontanées ou à la suite d'une thérapeutique locale par application de R. U.-V. ou de pommades à la chrysarobine. La récidive est de règle, on n'a pas signalé de guérison de parapsoriasis en plaques; nous connaissons des malades chez qui cette affection évolue depuis plus de 40 ans. On observe parfois des poussées de congestion passagère au niveau des placards; subjectivement, les malades se plaignent de sensations de prurit très variables d'un cas à l'autre; le plus souvent cependant ce symptôme fait défaut ou cause peu d'ennuis.

A l'examen histologique, dans les cas de parapsoriasis en plaques purs, on observe peu de modifications sur lesquelles on puisse baser un diagnostic positif : du côté de l'épiderme, un peu d'hyperkératose, un léger degré d'hyperacanthose qui peut d'ailleurs faire défaut; le symptôme le plus caractéristique (fig. 1) est constitué par l'existence de petites logettes contenant quelques lymphocytes, creusées en n'importe quelle partie de l'épiderme; ces logettes peuvent être très petites, ne contenir qu'un lymphocyte, dans un

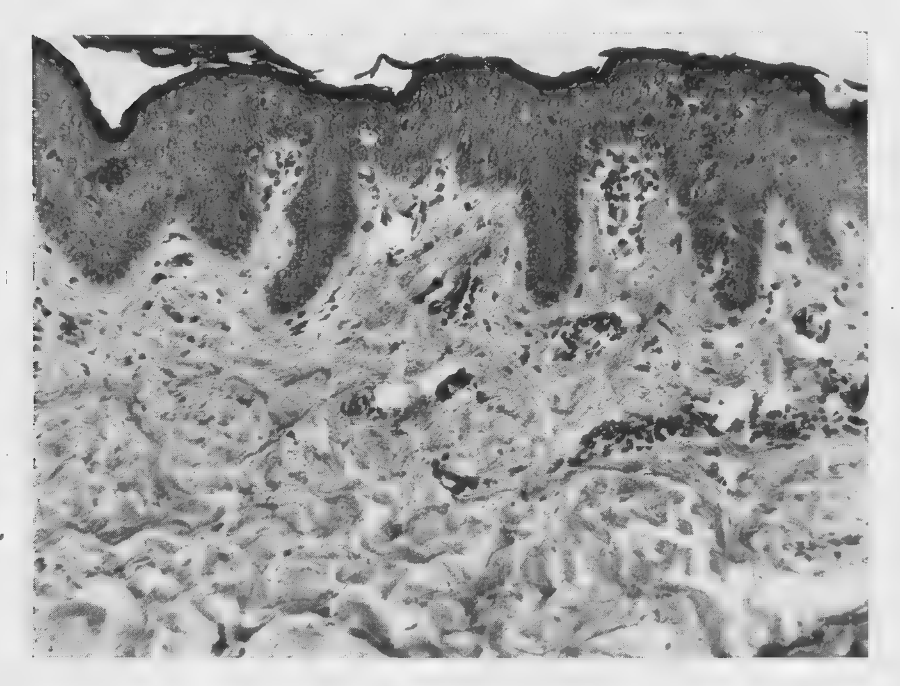


Fig. 2. — Mme Boes... ; coupe dans un placard de parapsoriasis en plaques.

certain nombre de cas, celles-ci peuvent former de véritables files remplaçant presque sans interruption les cellules de la couche basale.

Dans le derme, on observe généralement peu de modifications : un peu d'œdème dans le corps papillaire et sous-papillaire et une discrète infiltration de lymphocytes autour des vaisseaux (fig. 2).

Dans le deuxième groupe, nous avons rangé ceux qui, tout en continuant à présenter le type clinique pur des parapsoriasis en plaques, montrent des modifications importantes de leur image histologique; il comprend quatre cas, que nous résumons brièvement :

M. Lah..., Henri, 57 ans.

Examen clinique. — Parapsoriasis en plaques typique à éléments allongés prurigineux à certaines périodes.

Examen histologique (fig. 3). — L'épiderme présente un peu d'hyperkératose et d'hyperacanthose : dans le derme, on constate la présence de vaisseaux néoformés à tunique endothéliale turgescente ; tout autour du vaisseau, un manchon d'histiocytes et de lymphocytes. Peu à peu, nous avons vu ces lésions s'homogénéiser à tout le derme papillaire et sous-papillaire, de façon à former une bande nettement limitée vers le bas, tout à fait comparable à celle qui existe dans certains mycosis fongoïdes au début.

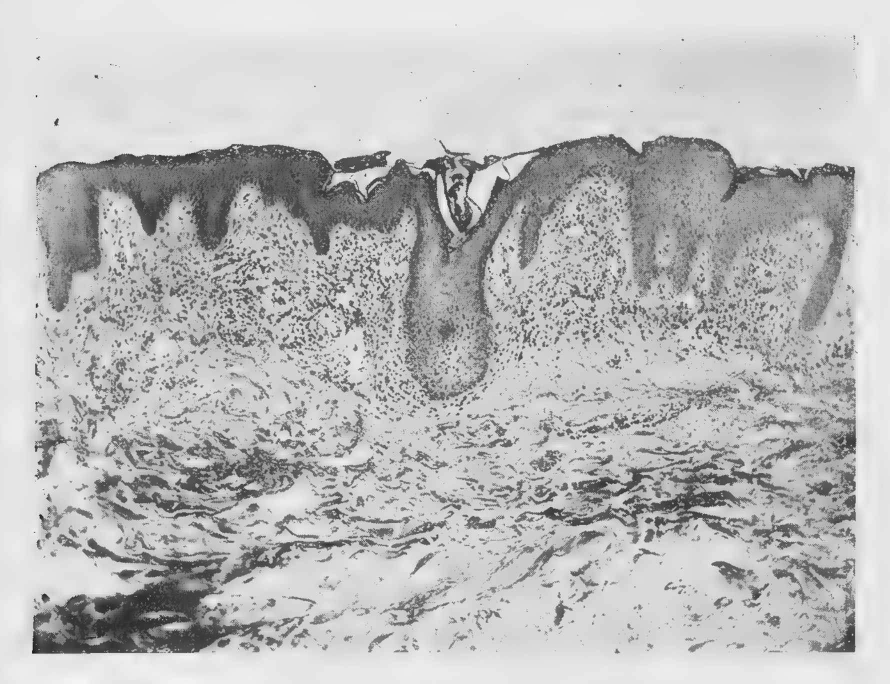


Fig. 3. — M. Lab... ; placard de parapsoriasis en plaques, présentant du point de vue histologique des caractères de mycosis fongoïde.

M. Marc..., David.

Examen clinique. — Parapsoriasis en plaques typique datant de 3 ans.

L'examen histologique (fig. 4) montre un épiderme truffé de nids leucocytaires typiques et dans le derme, une bande régulière d'infiltration, comme dans le cas précédent. Cette image évoque de façon complète celle d'un mycosis fongoïde. Observé pendant plusieurs années après cette biopsie, le malade n'a toujours pas présenté le moindre indice de mycosis fongoïde.

Sœur Th...

A été présentée par nous antérieurement comme cas de mycosis fongoïde, sur la foi d'une image histologique qui nous paraissait typique, en tout semblable à celle du cas précédent ; du point de vue clinique, elle a présenté, depuis plus de 15 ans, des placards de maladie de Brocq typiques, inchangés, non prurigineux.

Mme Volk .., 39 ans.

Examen clinique. — Parapsoriasis en plaques ayant débuté il y a 12 ans ; prurit passager ; placards ordinaires sur tout le corps, sauf aux extrémités ; à la poitrine, placards réticulés d'aspect poïkilodermique.

Examen histologique. — L'épiderme est épaissi tout en ayant perdu la plupart de ses prolongements interpapillaires ; il contient de nombreuses logettes arrondies renfermant un petit nombre de lymphocytes et de monocytes. Dans le derme, on observe des régions sclérosées et d'autres qui présentent un granulome serré et homogène, en bande, bien limitées vis-à-vis du derme moyen, constituées par

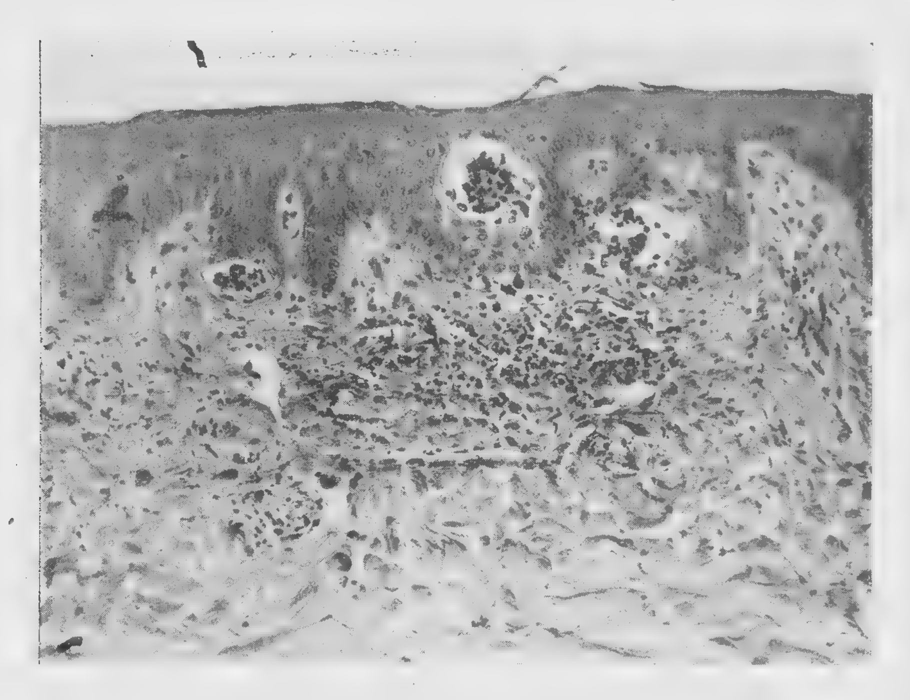


Fig. 4. — M. Marc.... Parapsoriasis en plaques. L'image histologique rappelle un mycosis fongoïde.

des néoformations vasculaires de lymphocytes et de monocytes, ainsi que par de gros éléments à protoplasme augmenté, granuleux et acidophile, et à gros noyau difforme ou à deux noyaux ; ces derniers constituent des cellules mycosiques typiques.

Cette image histologique nous faisait présager l'évolution probable et rapide du parapsoriasis en plaques de cette malade en mycosis fongoïde ; il n'en fut rien : depuis 10 ans que la biopsie a été faite, les lésions cliniques persistent sans modification notable.

Les quatre malades de ce groupe présentent tous, du point de vue clinique, un parapsoriasis en plaques qui ne se modifie pas depuis 10 à 15 ans que nous

les observons et qu'une biopsie a démontré l'existence au niveau de leurs lésions, d'une image histologique de mycosis fongoïde.

Le premier groupe comprend six cas ayant tous débuté par du parapsoriasis en plaques; ils ont évolué pendant de nombreuses années comme tels, puis se sont compliqués de mycosis fongoïde.

M. Ver..., Frans, 65 ans.

Examen clinique. — Parapsoriasis en plaques pendant plusieurs années; 2 ans avant cette observation apparaît au coude gauche un placard tout différent, rouge, infiltré, très démangeant, puis ulcéré; dans les mois suivants, de nombreux placards infiltrés, circinés ou tumeurs ulcérées font leur apparition. Nous avons pu observer que les infiltrations du mycosis fongoïde se développent généralement sur peau saine, mais peuvent empiéter parfois sur un placard de parapsoriasis; des plaques de mycosis se sont également présentées à la tête où il n'y eut jamais de lésions de parapsoriasis. Notons que sur la poitrine, certaines lésions élémentaires de parapsoriasis en plaques montraient un type poïkilodermique.

Examen histologique. — 1° Au niveau d'un ancien placard de parapsoriasis, nous n'avons trouvé que les minimes symptômes signalés habituellement; une biopsie pratiquée dans une région poïkilodermique a montré dans l'épiderme les petites logettes décrites plus haut, ainsi qu'un derme scléreux.

2° Une région tumorale présentait les caractères rencontrés habituellement dans une tumeur mycosique.

M. Dejar..., 57 ans.

Examen clinique. — Début sous forme de parapsoriasis typique, sans congestion ni démangeaison, il y a 25 ans. Il y a 2 ans, des lésions d'aspect différent se sont montrées au niveau du cou, à l'avant-bras droit et dans la région génitale : mieux limitées, plus infiltrées, plus squameuses, très prurigineuses; quelques mois après, ces dernières ont envahi également la face; ensuite, des tumeurs ont fait leur apparition; les deux espèces de lésions coexistent; une bonne partie de la peau du thorax présente un réseau atrophique et pigmentaire rappelant un état poïkilodermique.

Examen histologique. — Dans un élément réticulé qui avait conservé un aspect de parapsoriasis en plaques, on retrouve exactement la même image histologique que dans la région correspondante du cas précédent, ainsi que chez Mme Volk..., du groupe précédent; dans une tumeur au début : image typique de mycosis fongoïde.

M. Lamb..., 55 ans.

Examen clinique. — Parapsoriasis en plaques typique ayant débuté environ 10 ans avant l'apparition de placards infiltrés et démangeants, mieux limités, plus rouges, plus squameux et suintants, de mycosis fongoïde. Ces éléments nouveaux ne se sont pas produits par transformation d'anciennes plaques de parapsoriasis, mais bien sur peau saine, à côté de celles-ci; des tumeurs ont fait ensuite leur apparition, confirmant le diagnostic; pas de lésions de parapsoriasis au visage; celui-ci n'a été envahi que par les éléments du mycosis fongoïde.

Examen histologique. — Un premier examen pratiqué lorsqu'il n'y avait encore que des lésions de parapsoriasis en plaques montre dans la basale de l'épiderme de petites logettes contenant un seul lymphocyte délogeant les cellules de celle-ci parfois en une rangée ininterrompue. Le derme ne présente qu'une néoplasie vasculaire avec infiltrat lymphocytoïde autour des vaisseaux; ceci constitue une image fort banale ne permettant pas de soupçonner l'apparition future de cette grave hématodermie qu'est le mycosis fongoïde.

Les trois cas suivants sont des observations récentes de même espèce, qui n'ont pas été reprises dans nos deux premières publications sur le même sujet.

M. V..., 57 ans.

Examen clinique. — Un parapsoriasis en plaques aurait débuté il y a plus de 30 ans sans plus inquiéter le malade et sans lui causer la moindre gêne; l'affection s'est étendue peu à peu et a envahi progressivement tout le revêtement cutané, constituant une érythrodermie parapsoriasique; pendant plusieurs années, cette érythrodermie ne s'est accompagnée d'aucune sensation de prurit; assez brusquement, sans raison connue, des démangeaisons se sont installées, de plus en plus vives, et sur le fond pâle de l'affection primitive se sont montrés des placards circinés plus infiltrés, plus rouges, plus squameux, très démangeants; finalement sont apparues des tumeurs consacrant le diagnostic de mycosis fongoïde.

Examen histologique. — Nous n'avons pas de biopsie du parapsoriasis en plaques primitif; les placards de mycosis montrent l'image histologique typique de cette hématodermie.



FIG. 5. — Mme Boes..., 1939. Parapsoriasis en plaques.

Mme Boes..., 64 ans.

Examen clinique. — Cette personne a été présentée dans notre premier travail de 1946 comme le cas le plus typique de parapsoriasis en plaques (fig. 5), tant clinique qu'histologique, sans aucune menace de complications. Brusquement, après plus de 40 ans de cette évolution bénigne, nous l'avons vue, sous nos yeux, se compliquer d'un mycosis fongoïde rapidement évolutif; alors que rien ne pouvait faire prévoir semblable évolution, des placards infiltrés, congestifs, démangeants, ont fait leur apparition en dehors des anciennes plaques de parapsoriasis, empiétant parfois sur celles-ci; ces nouvelles lésions se sont rapidement épaissies, puis profondément ulcérées (fig. 6). La malade est morte après quelques mois seulement d'évolution de son hématodermie; il nous paraît intéressant de noter deux points qui peuvent faire préjuger d'un changement de résistance du terrain : récemment, la pauvre femme était devenue diabétique; ensuite, les différentes intradermo qui s'étaient révélées très fortement positives lors d'un premier examen 10 ans auparavant, se sont montrées complètement négatives lors de son hospitalisation pour mycosis fongoïde.

Examen histologique. — Lors d'une première étude, alors que la malade ne présentait que du parapsoriasis en plaques, une biopsie (fig 2) décrite dans notre premier travail de 1946 présentait les caractères suivants : un peu de parakératose et d'hyperacanthose, papilles irrégulières. Dans le derme, œdème léger, les vaisseaux sont un peu augmentés en nombre, leurs cellules endothéliales et



Fig. 6. — Mme Boes.... Parapsoriasis en plaques et mycosis fongoïde.

adventicielles tuméfiées; un petit nombre de lymphocytes périvasculaires; en somme, la plus banale des images histologiques, ne permettant même pas un diagnostic positif de parapsoriasis.

Une biopsie pratiquée dans les placards infiltrés du mycosis montre une image absolument typique sur laquelle nous n'insisterons pas (fig. 7).

Il convient de noter que le mycosis fongoïde s'est présenté dans ce cas également, plus de 40 ans après le début d'un parapsoriasis en plaques qui avait toujours évolué de la façon la plus bénigne et la plus tranquille, sans aucun prodrome prémonitoire.



Fig. 7. — Mme Boes... ; même malade que figure 2 ; biopsie pratiquée 10 ans plus tard.

Mme Driès..., 45 ans.

C'est notre cas le plus récent de ce groupe ; il présente, par rapport aux autres, une variante dans l'évolution réciproque habituelle des deux affections; il s'agit d'une femme de 45 ans, présentant, depuis 3 à 4 ans, un parapsoriasis en plaques typique sur le thorax et sur les membres ; ces lésions ne sont ni congestives, ni prurigineuses, et ne la gênent en aucune façon ; il y a plus d'un an est apparu sur le ventre, à certaine distance d'un placard de parapsoriasis, un élément tout différent (fig. 8) : médaillon nettement infiltré, bien limité, ovalaire, d'un rouge plus sombre, desquamant et prurigineux ; celui-ci a grandi lentement et a envahi une partie du placard voisin de parapsoriasis en plaques ; il s'est infiltré encore davantage et reste très prurigineux, alors que la lésion voisine de parapsoriasis en plaques, ainsi que tous les autres placards de cette affection, répandus ailleurs sur tout le corps, conservent leurs anciens caractères ; le médaillon nou-

veau, de la grandeur d'une paume de main, reste stationnaire depuis plus d'un an et présente bien tous les caractères cliniques d'un placard de mycosis fongoïde.

L'examen d'une *biopsie* pratiquée à l'endroit exact où les deux lésions chevauchent permet de voir des différences importantes entre ces deux processus morbides : sur la même coupe, côté parapsoriasis, on constate (fig. 9) un peu d'hyperkératose, un peu d'hyperacanthose, toutes les cellules de la basale sont



FIG. 8. — Mme Driès... ; à gauche, placards de mycosis fongoïde, développé deux ans après les lésions de parapsoriasis en plaques, que l'on peut deviner à droite.

remplacées par de minuscules logettes contenant un seul lymphocyte, le derme est presque normal, à part une infiltration légère de lymphocytes autour des vaisseaux ; côté mycosis (fig. 10) : hyperkératose, hyperacanthose importante et prolongements interpapillaires allongés et amincis, envahis et rongés par l'important infiltrat dermique ; dans l'épiderme, à des niveaux variés, on trouve des logettes de grandeurs diverses, bourrées de lymphocytes et de monocytes. Tout le derme papillaire et sous-papillaire est remanié et envahi par un infiltrat

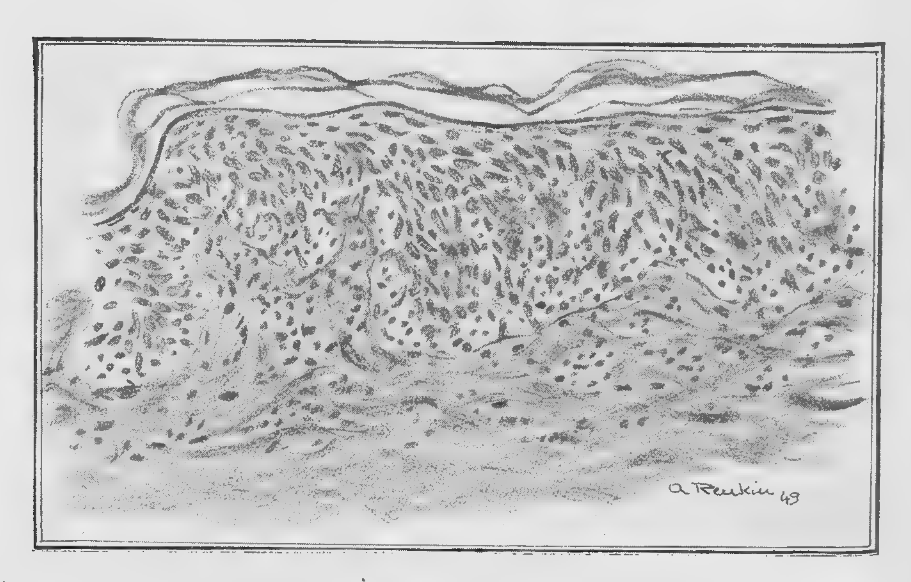


FIG. 9. — Mme Drie... ; coupe côté parapsoriasis en plaques.

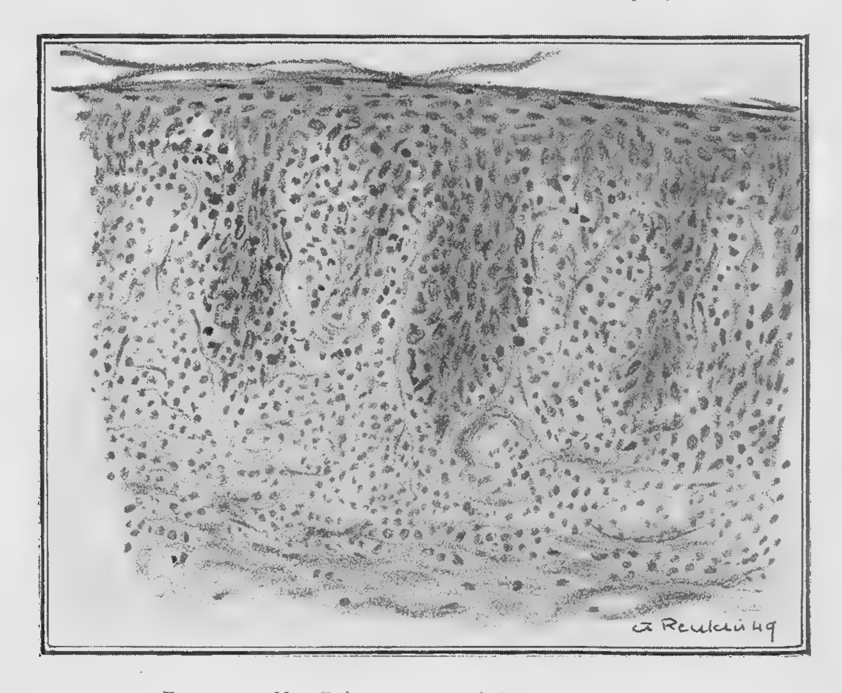


FIG. 10. — Mme Drie... ; coupe côté mycosis fongoïde.

homogène et serré en bandes nettement limitées vers le bas, à la limite du derme moyen; les cellules endothéliales sont turgescentes, et l'infiltrat, polymorphe.

Le passage de l'une à l'autre forme se fait de façon assez brusque, comme l'indique l'image clinique : d'un côté parapsoriasis en plaques net, de l'autre côté, mycosis fongoïde typique. Notons ici comme particularité, le fait que depuis 1 an, le placard de mycosis fongoïde ne semble plus ni grandir, ni évoluer : les deux affections coexistent donc très tranquillement; le mycosis s'est développé, comme dans les autres cas, sur peau saine, en dehors des placards de parapsoriasis.

Ce dernier cas clôture la série des observations des parapsoriasis en plaques qui, après un nombre d'années variable de 2 ans à plus de 40 ans d'évolution sous forme simple, ont vu apparaître les symptômes cliniques nettement différents du mycosis fongoïde. Les examens histologiques ont confirmé chaque fois l'image clinique.

*
* *

L'apparition d'un mycosis fongoïde chez un malade atteint de parapsoriasis en plaques n'est pas, à l'encontre de ce qu'on a pensé jusqu'à ce jour, une éventualité rare.

A la clinique dermatologique de l'Université de Liège, elle s'est produite sous sa forme complète, c'est-à-dire clinique et histologique, dans un cas sur quatre; si l on y ajoute les cas présentant seulement une image histologique de mycosis au niveau de placards ayant conservé l'apparence clinique de parapsoriasis en plaques, la proportion s'élève à au moins dix cas sur vingt-quatre.

Comme nous l'avons démontré dans nos précédentes publications, si on y regarde de plus près, on trouve dans un plus grand nombre de cas, de petits symptômes cliniques ou histologiques qui les rapprochent du mycosis fongoïde (par ex. prurit passager, congestion et infiltration périodique; existence de logettes intra-épidermiques contenant des lymphocytes, infiltration plus ou moins serrée et homogène de la couche papillaire et sous-papillaire du derme).

Certains cas de parapsoriasis en plaques, qui ne montraient aucun de ces derniers tout petits caractères, peuvent cependant, brutalement, sans symptômes prémonitoires, voir apparaître un mycosis fongoïde typique.

Nous avons noté que les plaques de mycosis apparaissent généralement en dehors de celles de parapsoriasis, mais que, plus envahissantes que ces dernières, elles peuvent, en grandissant, empiéter sur celles-ci. Nous ne constatons donc pas ici le même fait ou un fait semblable à l'apparition d'un épithélioma sur une lésion pré-épithéliomateuse.

Un prurit intense et continu, ainsi que des placards à la tête et aux extrémités, annoncent l'imminence de l'évolution d'un mycosis fongoïde.

Il semble bien qu'il n'existe pas deux espèces de parapsoriasis en plaques : l'une qui resterait telle définitivement, l'autre qui serait un prémycosis et évoluerait presque fatalement vers cette grave hématodermie; nous n'avons observé aucun indice clinique ni histologique qui militerait en faveur d'une telle différenciation.

Nous pensons que tous les cas de parapsoriasis en plaques portent en eux

le germe du mycosis fongoïde. Cette évolution n'est probablement qu'une question de temps et surtout, semble-t-il, de défense du terrain.

Les deux affections auraient la même étiologie et constitueraient des stades de gravité différente d'une seule et même maladie.

Nous avons déjà auparavant, pour expliquer cette différence, émis l'hypothèse suivante, basée sur nos observations : il y aurait danger d'apparition d'un mycosis fongoïde chez un malade porteur de parapsoriasis en plaques chaque fois que celui-ci verrait diminuer sa résistance ou son allergie générale; cela pourrait se produire pour des raisons variées : nous pouvons mettre en avant comme cause possible, la sénilité qui existe dans presque tous nos cas, ainsi que l'apparition de dyscrasies graves (diabète dans un de nos cas).

En ce qui concerne les modifications dans le domaine de l'allergie, nous avons démontré que les parapsoriasis en plaques sont des hyperergiques et les mycosis fongoïdes, des anallergiques.

Ces modifications sont-elles produites par l'évolution de cette grave maladie qu'est le mycosis fongoïde, ou bien sont-elles la cause de cette évolution? Je me rangerais plus volontiers à cette dernière hypothèse quoiqu'elles puissent être vraies toutes les deux à la fois.

Nous connaissons d'autres maladies, notamment la syphilis, dont l'évolution est profondément modifiée selon le terrain hyperergique ou anallergique du patient chez lequel elle se développe.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Brocq (L.). — Les parapsoriasis. *Annales franç. de Dermat.*, 1902, 433.

(2) Civatte (A.). — Les parapsoriasis. *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. **7**.

(3) Gougerot et Burnier. — Parapsoriasis en plaques avec poïkilodermie ; transformation en mycosis fongoïde. *Bull. Soc. franç. Dermat. et Syph.*, 1934, 1528.

(4) Seminario, Passano (J.), Dodero (O. D.) et Negri (T.). — Hémalodermie avec symptômes poïkilodermiformes et parapsoriasiformes. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, **20**, 3e partie, 1936, 473.

(5) Keil. — Parapsoriasis en plaques disséminées et mycosis fongoïde au début. *Arch. of Dermat. and Syph.*, **37**, n° 3, mars 1938, 465.

(6) Gadrat (J.). — A propos d'un cas de mycosis fongoïde. *Bull. Soc. franç. Dermat. et Syph.*, 1939, n° 3, 364.

(7) Skeer (J.). — Parapsoriasis en plaques, Beginning m. f. *Arch. of Dermat. and Syph.*, **44**, 1941, 1135.

(8) Cornbleet (Th.) et Schorr (H. C.). — A case for Diagnosis, Parapsoriasis. *Arch. of Dermat. and Syph.*, **46**, 1943, 598.

(9) Wile (U.). — Discussion. *Arch. of Dermat. and Syph.*, **45**, 1942, 1203.

(10) Bernstein et Goldberger. — Mycosis fongoïdes simulating parapsoriasis. *Arch. of Dermat. and Syph.*, **49-1**, 1944, 74.

(11) Davidson (D.). — A case for diagnosis (Parapsoriasis en plaques or mycosis fungoïdes). *Arch. of Dermat. and Syph.*, **49-1**, 1944, 211.

(12) Abramovics et Kanee. — Mycosis fungoïdes, parapsoriasis in patches for thirty years. *New-York State Med. J.*, **45**, 1945, 512.

(13) Lapière (S.), Van Runckelen (H.) et Dussart. — Le parapsoriasis en plaques, ses rapports avec les poïkilodermies et le mycosis fongoïde. *Arch. Belges Dermat. et Syph.*, 1946.

(14) Lapière (S.). — Les parapsoriasis. *Soc. Belge Dermat. et Syph.*, Séance spéciale, 8 juin 1947.

POLYNÉVRITE CUTANÉE NODULAIRE, CHRONIQUE, ALLERGIQUE

(PRURIGO NODULAIRE DE HYDE)

Par R. MARTINEZ PEREZ et C. AGUILERA MARURI
(Saragosse) (Santander)

Synonymie. — Lichen corné obtusus de Lailler et Brocq. — Lichen polymorphe ferox de Vidal. — *Urticaria perstans papulosa* ou *verrucosa* de Fabry, Pick, Kreibich, Kaposi. — Eczéma verruqueux calleux de Unna. — *Urticaria perstans verrucosa* (Morrant Baker). — *Urticaria perstans papulosa* (Kreibich). — *Urticaria chronica papulosa* (Fabry). — *Eczema callosum verrucosum nodulare* (Ahrens). — *Neurodermitis nodulosa* (Fabry). — *Tuberosa cutis pruriginosa* (Hubner). — Obtuse-papeln (Brill). — Prurigo à grosses papules (Besnier). — *Lichen ruber* verruqueux (Isaac). — *Urticaria perstans* (J. Baum). — Lichénification circonscrite nodulaire chronique (Pautrier). — Prurigo nodulaire de Hyde. — Acné urticante (Kaposi).

Cette abondante synonymie montre les nombreuses divergences qui existent dans l'interprétation de la nature de cette rare dermatose.

C'est Hardaway (Etats-Unis) qui, le premier, a décrit cette affection. J. Nevins Hyde (1840-1910), de Chigago, lui a donné le nom de prurigo nodulaire, terme qui a eu la chance de survivre. C'est au maître de Strasbourg, Pautrier, que nous devons une étude plus complète du groupe des lichénifications et plus spécialement de celle qu'il a dénommée « Lichénification circonscrite nodulaire chronique ». Dans un important travail sur l'histologie de cette affection, publié dans les *Annales de Dermatologie* en 1934, il nous a fait connaître, pour la première fois, une intéressante altération histologique des terminaisons nerveuses de la peau qui peut survenir dans les lésions papulo-globuleuses cutanées et qui réaliserait une base anatomique à la sensation de prurit. Mais se demande Pautrier, quelle relation de dépendance établir entre le prurit et les lésions nerveuses vues par lui ? Il est bien difficile d'y répondre.

Nous ignorons tout, en effet, de la physiologie du prurit. Où naît-il ? Dans les organes sensitifs qui, normalement, ne nous transmettent que des sensations euphoriques ?

Les modifications circulatoires locales paraissent jouer un rôle évident ; y a-t-il irritation des terminaisons nerveuses au niveau des capillaires ?

Toutefois, si nous admettons une base matérielle, anatomique, dans la genèse des démangeaisons dans le prurigo nodulaire, nous ne devons pas oublier les intéressants travaux de J. Sadger (1912) sur la composante sexuelle du prurit en tant que manifestation psychique ni ceux, plus récents, de W. T. Sack (1933) qui, en confirmant les observations de Bettmann et Michael, écrivent, en se référant aux prurigos : « un mécanisme allergique dans le conditionnement psychique doit être pris en considération ».

A. I. M .., homme de 34 ans, né et habitant Rosconorio, cultivateur, marié, est examiné pour la première fois le 12 février 1947 pour une dermatose accom-



Fig. 1.



Fig. 2.

pagnée d'un prurit intolérable dont il souffre depuis un an. Nous trouvons de nombreux éléments papuleux distribués indistinctement sur le tronc et les extrémités (fig. 1 et 2). Seuls sont respectés les mains, les pieds et la figure. Chacune de ces papules est globuleuse, arrondie, de la dimension d'une lentille : certaines sont grandes comme un pois assez gros, très dures au toucher, de couleur légèrement jambonnée (fig. 3). Beaucoup, surtout parmi les plus anciennes, sont cornées ; sur les plus récentes, la peau est normale de couleur et d'aspect. Le scrotum et la peau du pénis sont, eux aussi, envahis par des éléments de prurigo (fig. 2).

Recherches de laboratoire. — Réaction de Wassermann négative.

Examen du sang : hématies 4.866.000 par millimètre cube, Hb. 110 o/o. Valeur

globulaire 1 ; Leucocytes 4.100 par millimètre cube. Equilibre leucocytaire : polynucléaires segmentés 58 o/o, en crosse 3, éosinophiles 5, lymphocytes 25, monocytes 9.

Calcémie 1 gr. 31 par litre de sérum (méthode de Bloar). Phosphorémie totale o gr. 41 (méthode de Bell).

Examen neurologique (Dr J. Mirapeix). — « Discrète asymétrie faciale portant sur le sourcil et la fente palpébrale gauches, difficile à évaluer. Tous les modes de sensibilité sont normaux. Cependant, subjectivement, le patient accuse depuis un certain temps de la paresthésie aux mains et aux pieds quand il fait froid, et qui s'accompagne de phénomènes nets de déficit circulatoire. En résumé, exploration neurologique négative.

Tests cutanés. — Nous rappelant l'observation de Haxthausen qui trouva une cuti-réaction positive, à tous les tests, avec les graminées chez un malade qui, enfant, avait eu de nombreuses crises de rhume des foins, nous avons exploré l'allergie avec l'écrin diagnostique d'Abello avec les résultats suivants : *Bactéries :* Pfeiffer, Friedlander, entérocoque, positive en 30 minutes. Friedlander, entérocoque, colibacille et *fæcalis alcaligenes*, faiblement positive en 24 heures. *Mycoses : Aspergillus, Penicillium, Mucor*, positive en 30 minutes. *Allergènes spéciaux :* Céréales, faiblement positive en une demi-heure. Aliments féculents, positive avec intenses démangeaisons.

Nous devons faire remarquer que les tests allergiques furent faits après l'ingestion d'un anti-histaminique, quand les lésions et le prurit étaient devenus très discrets.

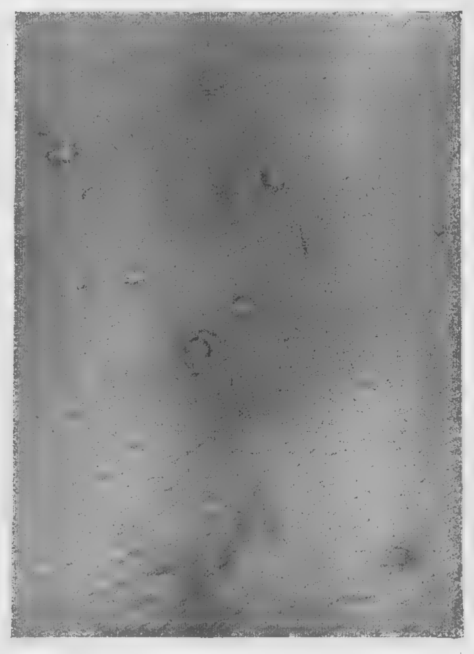


Fig. 3.

Traitement. — On fait quatre applications de neige carbonique sur quatre éléments distincts, de 40 secondes chacune. Le 6 septembre 1947, on constate que seul un des éléments a guéri ; les trois autres ont récidivé avec un prurit intense. Dans la cicatrice d'une des biopsies l'élément extirpé a récidivé, mais non dans les quatre autres. On note que l'élément qui a récidivé est celui où la biopsie n'a enlevé que l'élément pathologique. Dans les autres biopsies l'exérèse avait été large et comprenait de la peau périphérique normale. Le fait avait été déjà noté par Pautrier, Zurhelle, Carol et Zeltakob.

Le 29 septembre 1947 on donne du néo-antergan, à o gr. 80 par jour en 4 fois. Le 7 janvier 1948, le malade nous dit qu'au début du traitement par le néo-antergan le prurit s'est exacerbé, mais que, depuis, il a diminué si considérablement qu'il en est actuellement à peine gêné. Les éléments, eux aussi, ont disparu dans leur plus grande partie : il n'en est pas apparu d'autres. Il ne reste que peu de prurit au niveau de 3 ou 4 éléments qui ont conservé leur activité. Les

autres ont laissé une pigmentation locale plus ou moins intense, conservant quelques cuissons dans certaines lésions résiduelles. Au total le malade a pris 150 comprimés de 0 gr. 10 de néo-antergan.

Histopathologie. — Une partie de chaque biopsie a été fixée au formol à 12 o/o neutralisé avec du carbonate de magnésie, une autre partie dans le liquide de Zenker et une troisième dans l'hydrate de chloral en solution aquo-alcoolo-ammoniacale. Les pièces fixées au Zenker ont été incluses dans la paraffine et les coupes traitées à l'hématoxyline-éosine, au Van Gieson, à l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, au bleu d'aniline de Mallory et à la méthode de Unna-Taenzer pour fibres élastiques. Les pièces fixées au formol neutre ont été principalement destinées à la technique neurofibrillaire de Bielschowsky-Gross et une partie d'elles aux techniques argentiques de Bielschowsky et ses dérivés pour l'étude du tissu conjonctif. Les pièces fixées au chloral-alcooloammoniacal furent traitées par la technique neurofibrillaire de Cajal au nitrate d'argent réduit, avec inclusion postérieure des blocs et coupes en séries jusqu'à épuisement des pièces.

Description histologique. — Les altérations histologiques observées coïncident, en grande partie, avec les descriptions antérieures.

J'appelle l'attention dès le début sur l'épaississement de l'*épiderme*, spécialement dans la partie qui correspond à la portion centrale du nodule lichénoïde. A cet endroit, l'acanthose est considérable ; on a pu compter jusqu'à 40 et 50 assises cellulaires. Sa disposition en gros bourgeons interpapillaires, séparés par des papilles filiformes, arrive à disparaître dans la portion centrale, où se forme un grand bloc acanthosique. A mesure qu'on s'éloigne du centre, l'acanthose diminue peu à peu, tant en profondeur qu'en épaisseur, jusqu'à retrouver le volume et la forme de la peau normale. Les éléments de la couche basale présentent une bonne charge en mélanine ainsi qu'une grande quantité de chromatophores intercellulaires, ce qui réalise un feston foncé, marqué à la limite dermo-épidermique. Il existe une couche granuleuse très importante qui s'accentue, de même que l'acanthose, en s'approchant de la zone centrale du nodule où elle arrive à compter 6 et 7 assises de cellules granuleuses. A ce niveau, correspondant au sommet, il y a une forte parakératose avec formation de squames. La masse squameuse forme fréquemment le toit d'une cavité étendue et aplatie en vésicule sous la couche cornée dont le fond est constitué par la couche granuleuse et qui est souvent remplie par un exsudat qui contient des hématies. Dans le reste de la lésion, la couche cornée se trouve légèrement atteinte là où il y a dépression à la superficie et affecte le type d'une hyperkératose discrète. Cette description correspond à des lésions anciennes avancées. Dans les lésions plus jeunes, les altérations n'arrivent pas à cette intensité ; beaucoup d'entre elles manquent et peuvent se résumer dans une acanthose discrète avec légère granulomatose. Dans toutes les coupes abondent les follicules pileux qui se détachent fortement dans les lésions anciennes par leur plus forte grosseur, due à l'hyperplasie de la couverture épithéliale. Nous n'avons pas trouvé les altérations des glandes sudoripares décrites par Ortynsky, sauf les infiltrats inflammatoires qui les entourent quelquefois.

Ce sont les altérations du *derme* qui ont la plus grande signification et importance à tous points de vue. Sur les images d'ensemble, à un faible grossissement, le signe dominant, dans le derme moyen et papillaire, est une série d'*infiltrats cellulaires* de formes et de grandeurs variées ; en ces points les éléments fibrillaires du conjonctif ont disparu totalement ou sont réduits à la plus minime expression. C'est du moins l'aspect des coupes colorées par les dérivés de l'aniline. Mais, sur celles qui ont été traitées par les méthodes neurofibrillaires, et surtout suivant la technique de Gross, on est surpris de constater que chaque masse d'infiltration est centrée par un petit tronc nerveux et que l'infiltration suit les éléments nerveux dans leurs ramifications plus fines, jusqu'aux unités neurofibrillaires de type pré- ou terminal ; les infiltrats sont, aussi, abondants

autour des vaisseaux et des muscles érecteurs des poils. La figure 4, à faible grossissement, met en évidence ces relations et montre, avec une grande clarté, les infiltrats inflammatoires (A) centrés par de petits troncs nerveux (B). En même temps, elle donne une idée exacte du niveau des infiltrats dermiques et du volume exceptionnellement disproportionné des petits troncs nerveux à cette hauteur. Les ondes de l'épiderme ont été conservées pour servir de point de repère. Le dessin de la figure 5 reproduit le même champ microscopique d'après une préparation imprégnée par la méthode de Gross et sur laquelle une coloration de contraste au carmin fait détacher les éléments des infiltrats. Le conjonctif apparaît en bleu violet et les fibres nerveuses en noir. La figure 6 représente, aussi, une image d'ensemble de faible grossissement ; elle permet d'apprécier,

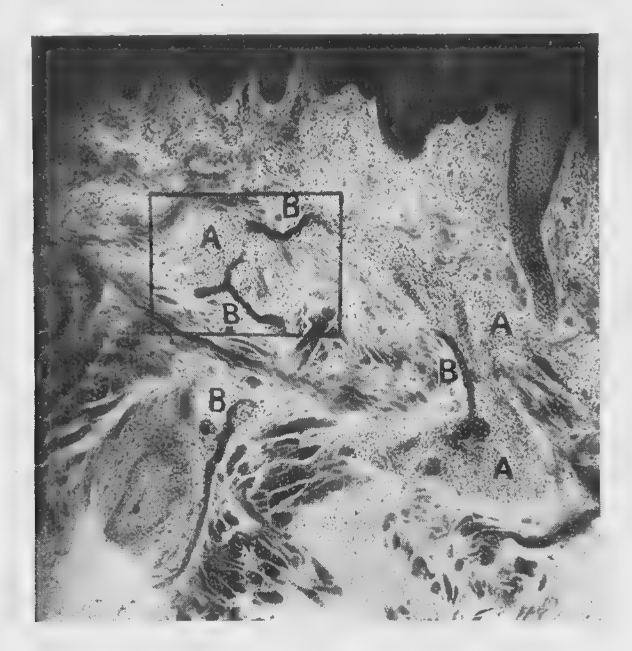


Fig. 4.

outre l'intense acanthose de l'épiderme, la localisation, l'étendue et la forme des infiltrats inflammatoires dermiques. Il est évident que ces infiltrats se localisent dans le derme superficiel et la zone dermo-épidermique et que, de plus, ils forment constamment des manchons périnerveux (A) qui suivent avec une grande fidélité le trajet des troncs et des fibres, adaptant leur forme et leur extension au trajet et à la grosseur de l'élément nerveux. Cette figure montre, aussi, un fait que nous avons observé avec une grande constance et qui est l'existence d'un infiltrat inflammatoire autour des muscles érecteurs des poils (B). Les figures 7 et 8 montrent mieux encore ces détails et notamment les petits troncs nerveux de la figure 6.

Une telle disposition se retrouve sur toutes les coupes et démontre, avec évidence, la constance de l'infiltration inflammatoire autour des éléments nerveux. De plus, nous avons plusieurs fois remarqué l'augmentation des fibres nerveuses sur des préparations imprégnées par les techniques neurofibrillaires. Nous avons cru, parfois, au début qu'il n'existait aucun élément nerveux ; mais, par la suite,

en passant les investigations, nous avons toujours constaté sa présence, soit en fins fascicules dissociés ou séparés par les cellules d'infiltration, soit en fibres isolées. La figure 9 en donne un exemple dans une masse d'infiltration de la zone-limite dermo-épidermique. L'absence de fibres conjonctives, due à leur



Fig. 5.

déplacement causé par l'infiltration cellulaire, contribue à donner l'impression d'îlots cellulaires centrés par les nerfs. Les figures 4 et 5 montrent clairement ce que nous disons. Ces mêmes champs, sur préparations traitées par la technique de Mallory, présentent un grand contraste et les zones d'infiltration apparaissent comme des vallées profondes entourées de gros faisceaux conjonctifs que leur grosseur fait fortement ressortir. Les axes collagènes sont gonflés, avec des signes évidents d'imbibition et, dans beaucoup de champs, leur coloration est défectueuse, prenant faiblement les colorants normaux. Tout indique l'exis-



Fig. 6.



Fig. 7.

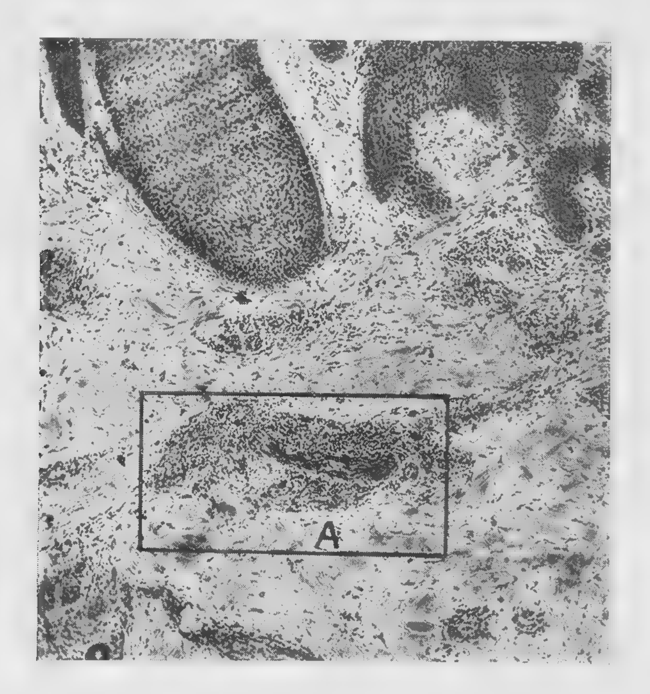


Fig. 8.



Fig. 9.

tence d'un œdème assez prononcé. Les fibres élastiques sont, elles aussi, volumineuses et les mailles qu'elles forment sont larges et relâchées, souvent refoulées et déplacées par l'infiltration. Il est fréquent de les voir en pleine dissociation, entre les cellules inflammatoires et, en général, on a l'impression que le nombre en est diminué. Ortynsky arrive aussi à cette même conclusion.

Les cellules qui forment les infiltrats inflammatoires sont, en majorité, des éléments mononucléés du type lymphocytaire, cellules cyanophiles, monocytes et éléments fixes du conjonctif prolitéré. La proportion de chacun de ces types de cellules est variable ; dans la majorité des cas les éléments fixes du conjonctif prédominent ; dans d'autres cas les cellules cyanophiles et les petits éléments de type lymphocytaire sont très abondants. Les polynucléaires sont rares ; mais, dans notre cas, la présence d'éosinophiles est constante et leur grande abondance en fait les éléments prédominants de certains infiltrats. Jamais nous n'avons trouvé de cellules géantes ; mais la prolifération des endothéliums vasculaires et, surtout, la coupe tangentielle de petits vaisseaux fins, de type précapillaire, qu'on rencontre constamment dans les masses d'infiltration. donnent la fausse impression d'éléments gigantesques polynucléés.

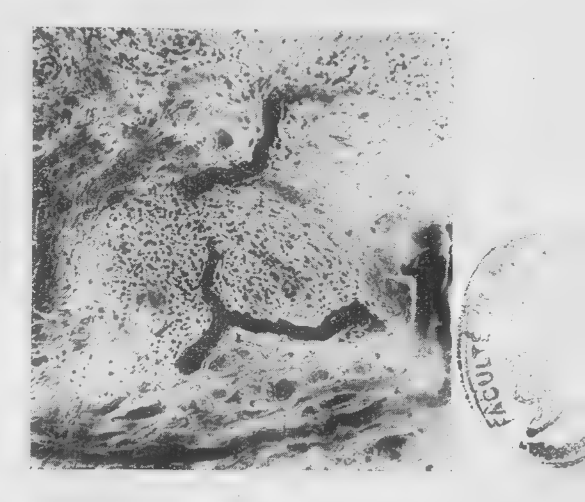


FIG. 10.

L'étude des *éléments nerveux* qui centrent les infiltrats inflammatoires au fort grossissement montre les altérations suivantes (Sur ce point l'examen se fait toujours après usage d'une technique neurofibrillaire). Ce qui ressort le plus, dans les préparations bien imprégnées, est que, dans un pourcentage élevé de troncs nerveux, il y a une véritable augmentation de leurs éléments neurofibrillaires ; à un fort grossissement de ces troncs, les cylindraxes forment un faisceau pressé de grosses fibres fortement imprégnées en noir, laissant apparaître entre elles les ombres des noyaux des cellules de Schwann. Les figures 10, 11 et 12 reproduisent, en deux agrandissements différents, le champ signalé par un carré dans la figure 4. L'un des petits troncs nerveux de ce carré montre, avec netteté, les noyaux périphériques dans la gaine protoplasmique d'enveloppement du petit nerf en général hypertrophié. L'image est celle d'une hypertrophie avec hyperplasie des neurofibrilles. Ailleurs, la structure varie considérablement, montrant une morphologie qui correspond à des phénomènes de type dégénératif et régénératif. Le dessin de la figure 13, reproduit, agrandi, le petit nerf renfermé dans le cadre marqué A des figures 6 et 8 ; on y voit très nettement, en plus du volume considérable du nerf eu égard à sa situation, un grand nombre de cylindraxes très gros, fortement imprégnés en noir et avec une série de reliefs et de varicosités dans son trajet qui alternent avec d'autres secteurs filiformes ou des interruptions. Ces cylindraxes, gonflés et complètement déformés, répondent à l'image monstrueuse de fibres nerveuses en dégénération. En certains points la gaine de myéline apparaît comme un entourage ample, transparent, avec aspect œdémateux parsemé de grains noirs. En même temps que ces fibres, on en voit d'autres plus fines, aussi intensément imprégnées, de contour uniforme et qui suivent assez bien le nerf dans toute sa longueur ; de plus, on observe d'autres fibres faiblement imprégnées, avec ramifications très fines, impossibles à suivre



Fig. 11.

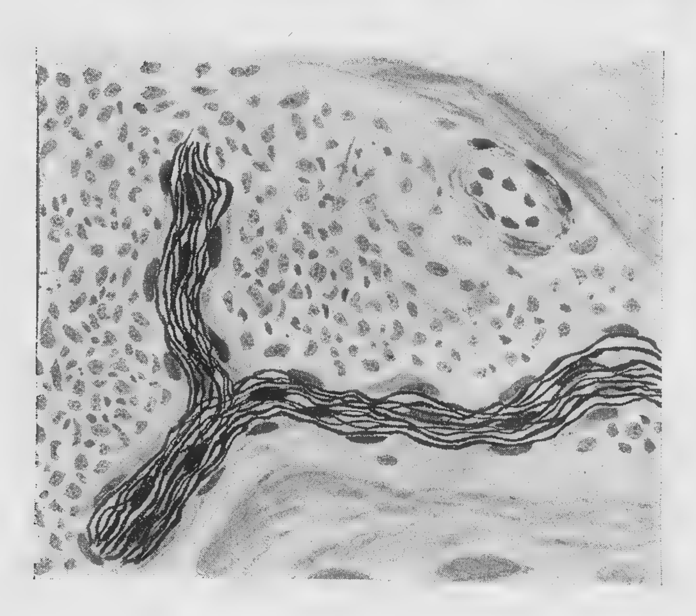


Fig. 12.

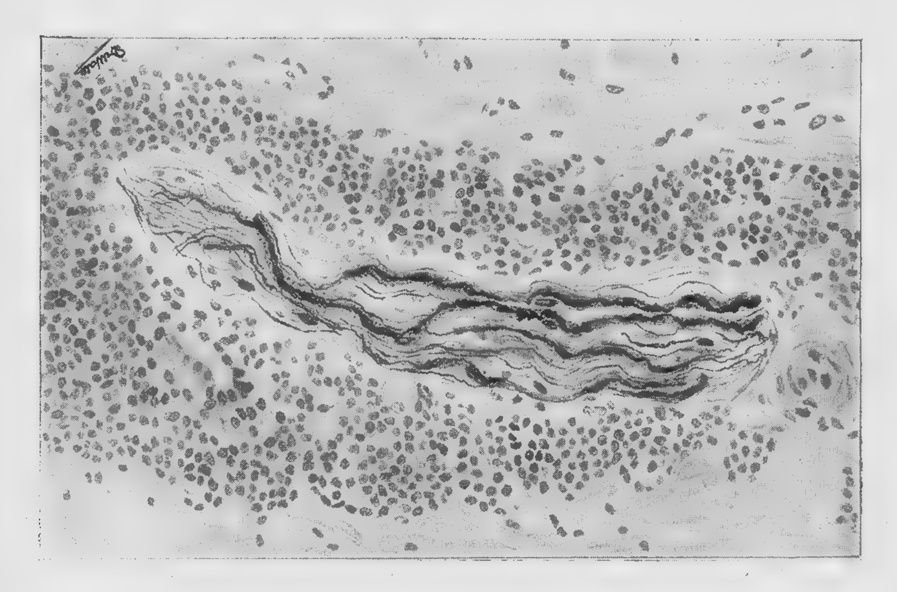


Fig. 13.

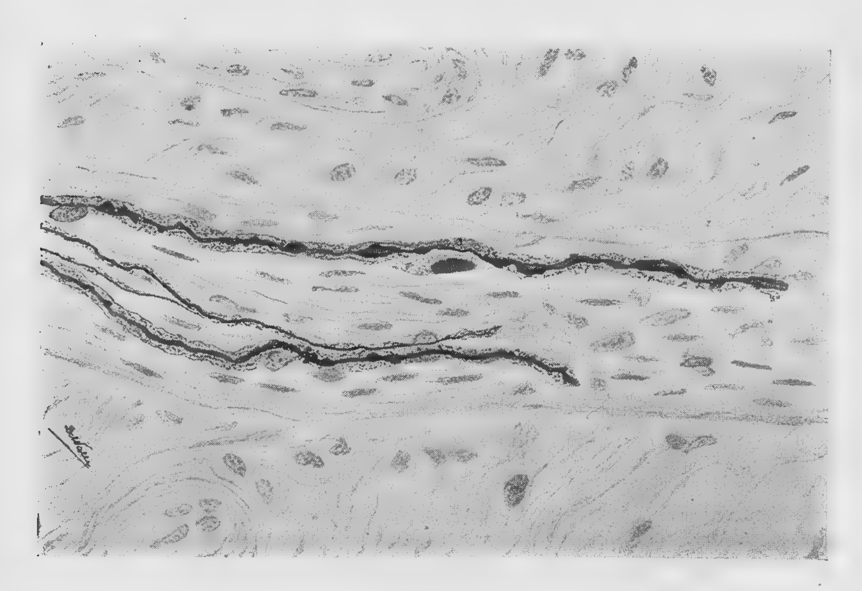


Fig. 14.

dans tout leur trajet, et qui donnent l'impression d'éléments en régénération. En contraste avec les petits nerfs des figures 4, 5 et 11, le nombre de cylindraxes est beaucoup plus petit ; ici on n'a plus la même apparence de bouquet pressé de grosses fibres ; la disposition est beaucoup plus lâche, laissant de plus amples espaces entre les fibres, occupés par les noyaux des cellules de Schwann ; ceux-ci se trouvent considérablement augmentés en nombre et forment la masse principale du nerf là où les fibres sont espacées.

Nous trouvons aussi de petits troncs nerveux dans lesquels le nombre de fibres disparues est considérable, les cellules de Schwann formant l'élément principal. Dans la figure 14 qui reproduit un des bras de la ramification d'un tronc nerveux, on voit qu'il ne reste que trois cylindraxes, deux de ceux-ci avec leurs grosses varicosités et leurs rétrécissements caractéristiques d'un processus dégénératif, l'autre, plus fin, de contour uniforme, mais sans continuité et fragmenté. La gaine de myéline et, en général, la totalité des enveloppes de chaque tube ont un aspect œdémateux, les éléments de Schwann étant augmentés en nombre et alternant avec les fibres conjonctives, énormément développées au point de devenir l'unique élément de la structure du nerf. Ce dernier état, nous le trouvons à un degré plus avancé dans le dessin de la figure 15. Il s'agit ici d'un tronc nerveux où les neurofibrilles sont réduites à 4 ou 5 fibres incomplètes dans la zone marginale. L'aspect variqueux, filiforme et granuleux, ainsi que les interruptions qu'elles présentent sont propres à un processus dégénératif intense. La structure initiale du nerf a disparu ; à sa place, on voit un tissu d'aspect fibreux où les noyaux des cellules de Schwann n'ont pas leur forme caractéristique ; elles sont plus longues et étroites et sont comprimées entre les fibres conjonctives dont l'origine est due à la forte hyperplasie des enveloppes des tubes nerveux. Le degré maximum de transformation des nerfs se réalise dans les figures 16, 17 et 18 obtenues avec la technique de Gross, dans des lésions anciennes très évoluées. La figure 16 donne, à faible grossissement, une idée des relations, en grandeur et hauteur, où se trouvent deux petits troncs nerveux (A), complètement transformés. On voit, dans la partie supérieure, l'épiderme épaissi et quelques papilles, puis le derme et ses infiltrats cellulaires discrets d'éléments mononucléaires de type lymphocytaire et de cellules fixes, centrés, à la partie supérieure, par un petit filet nerveux dont les fibres ne se distinguent pas bien dans la photographie mais qui ont été figurées en B dans sa reproduction en dessin de la figure 17. Plus bas, mais toujours dans une zone superficielle, existent deux troncs (A) de volume considérable, orientés en direction vers la surface de la peau et entourés par une discrète infiltration cellulaire. Il est surprenant de rencontrer, à ce niveau, des troncs nerveux d'une telle importance et aussi intensément transformés. Leur structure est celle d'une masse fibreuse d'éléments parallèles fortement pressés, dans les interstices desquels se trouvent des noyaux orientés dans la même direction. Ces noyaux en forme de bâtonnets sont longs, arrondis du bout, riches en chromatine et ressortent fortement en noir par leur imprégnation (fig. 16). L'image rappelle la palissade des noyaux des néoformations schwanniennes ; à ce degré il s'agit d'une transformation des troncs nerveux par la néoformation des cellules de Schwann et fibres conjonctives jusqu'à arriver à la formation de ces petits schwannomes. Une confirmation de notre description se trouve, dans la description histologique de leur premier cas, dans les travaux de Vigne, Vidal et Bonnet quand ils disent : quelques éléments nerveux avec hypertrophie de la gaine de Schwann apparaissent sous l'aspect de pelotons dévidés. Malheureusement nous n'avons pas eu l'occasion de voir les préparations de ces auteurs pour les comparer avec les nôtres.

Dans l'étude précédente nous nous sommes bornés exclusivement aux altérations des troncs et des faisceaux nerveux, mais nous ne nous sommes en rien occupés des *terminaisons nerveuses*. Cependant, avec la technique à l'argent, nous avons obtenu l'imprégnation des dernières ramifications nerveuses et de leurs terminaisons quand elles existaient. Dans nos premières recherches, faites

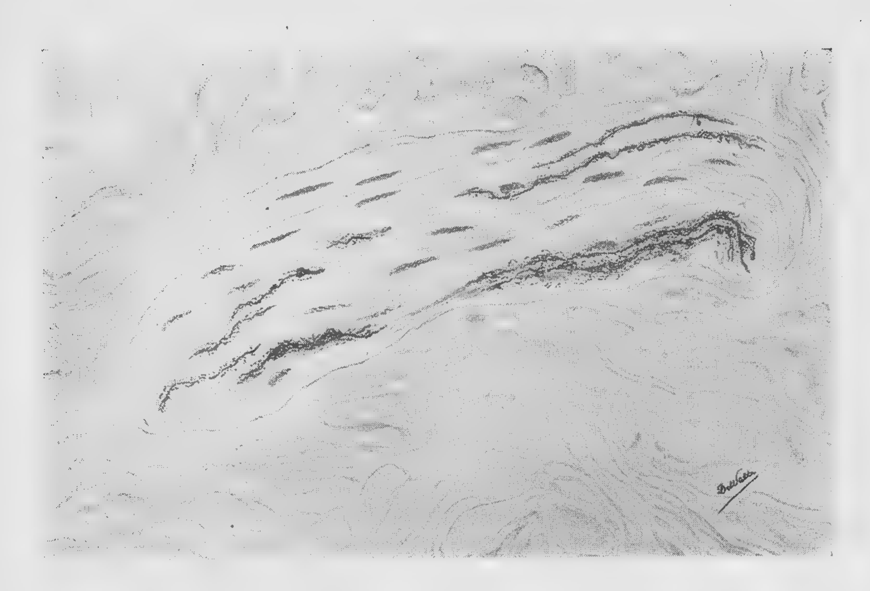


Fig. 15.

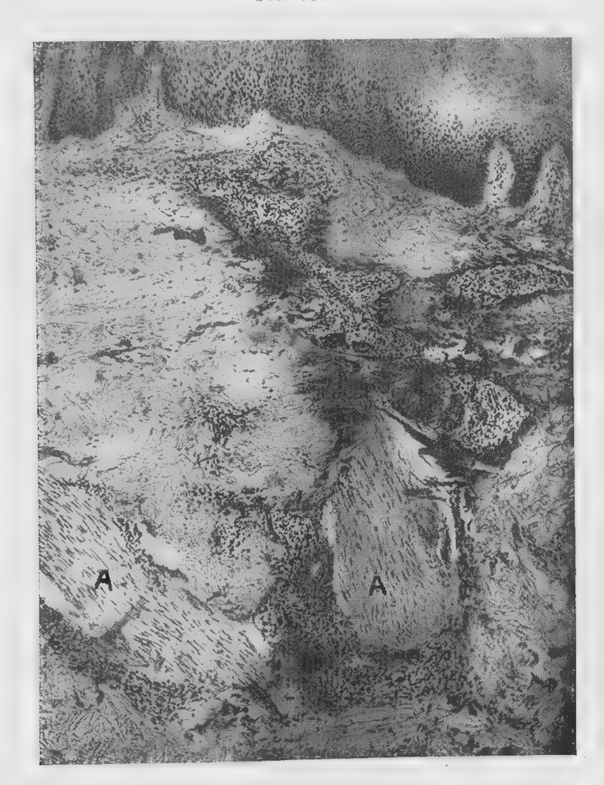


Fig. 16.

suivant la technique du nitrate d'argent réduit de Cajal, notre attention a été attirée par le contraste qui existe entre la richesse en troncs et faisceaux nerveux et la pauvreté en terminaisons. Plus tard, quand nous fîmes l'étude, avec cette même méthode et avec celle de Gross, des altérations de type dégénératif précé-

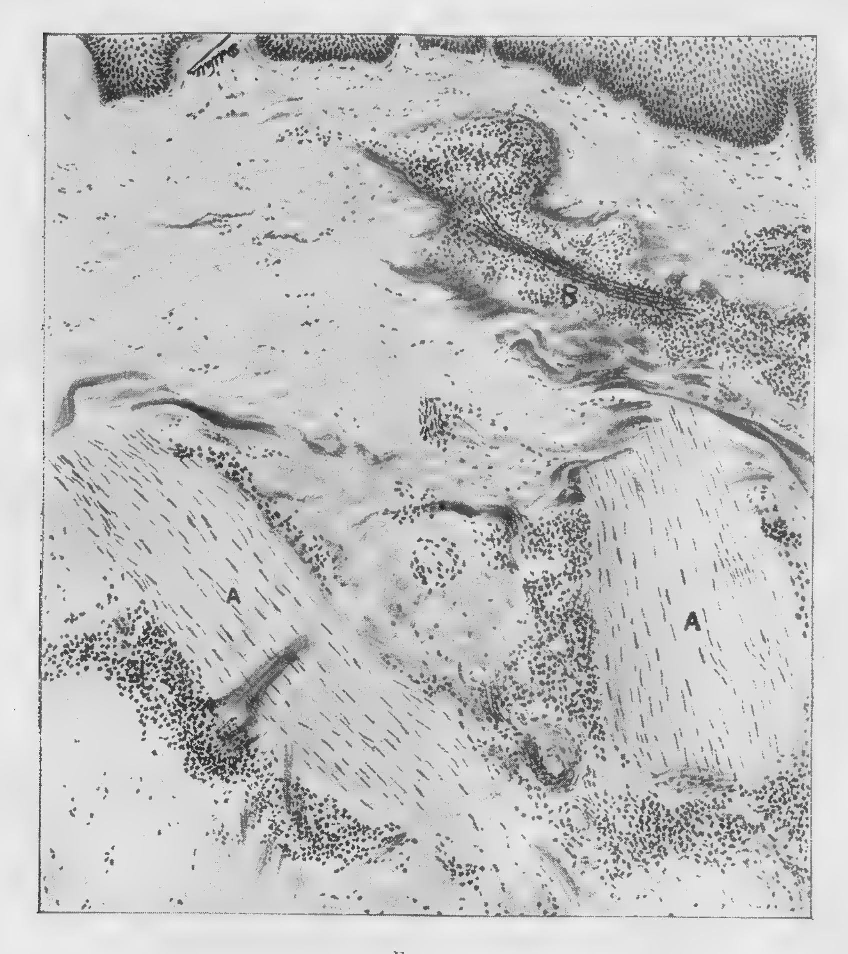


Fig. 17.

demment décrites dans les voies afférentes, nous avons compris la rareté des fibres terminales. Tous ceux qui ont quelque expérience en la matière savent la rapidité avec laquelle disparaît la portion finale quand il se fait une interruption de la fibre afférente par dégénération comme dans le cas présent ou pour toute autre cause.

D'autre part, la plus ou moins richesse d'innervation est en relation directe avec le degré de sensibilité, spéci lement superficielle, de la zone cutanée qu'on étudie (dans notre cas, la peau de la jambe est d'une sensibilité peu aiguë). De

ces particularités il faut tenir compte pour interpréter correctement les faits. Les terminaisons nerveuses les plus riches, nous les avons trouvées dans les follicules pileux ; leur disposition et leur terminaison dans les diverses parties correspondent à la description classique réalisée avec la technique de Cajal par Tello et d'autres auteurs. Dans l'épiderme proprement dit, les terminaisons sont rares ; il est nécessaire, fréquemment, d'examiner plusieurs coupes pour rencontrer et pouvoir suivre une petit fibre près de sa terminaison, voir comme elle



Fig. 18.

traverse la limite dermo-épidermique et pénètre entre les cellules de la couche basale et se termine sur elles par un agrandissement neurofibrillaire de type hédériforme. La rareté des terminaisons épidermiques a été confirmée par nous en perfectionnant les coupes et en les faisant parallèles à la surface cutanée, en les imprégnant suivant la technique de Cajal. On obtient ainsi de larges secteurs de la limite dermo-épidermique et des zones limitrophes, ce qui favorise considérablement la recherche des fibres et de leur terminaison. C'est ainsi qu'il est relativement fréquent de rencontrer de petites fibres au-dessous de la limite, d'aspect normal ou avec les altérations de type dégénératif décrites, quelquefois, cependant, accompagnées par un manchon de cellules inflammatoires. Les terminaisons sur les éléments de la couche basale correspondent aux descriptions faites par Merkel et par l'un de nous (Martinez) ; nous n'y reviendrons pas. Nous

n'avons pas pu surprendre le stade indiquant l'établissement de la dégénération et que nous attribuons, comme nous l'avons dit, à la rapidité avec laquelle disparaît la structure nerveuse de la terminaison une fois que l'interruption de la fibre afférente est établie.

Commentaire. — Il n'y a pas de doute, après l'étude précédente, que, de tout ce complexe d'altérations qui complètent l'histopathologie du prurigo nodulaire, ce sont les lésions des éléments nerveux qui ont le plus de relief et de signification. C'est à Pautrier que revient le mérite d'avoir été le premier à signaler des altérations nerveuses. Bien avant, Raoch, en 1916, fixe son attention sur l'existence d'une plus grande quantité de nerfs que normalement dans les infiltrats inflammatoires, mais sans voir les lésions décrites par Pautrier. Depuis, on a peu ajouté à cette description et, en général, les travaux postérieurs que nous avons lus ne font que la confirmer. Cependant, Zeltakob a fait l'étude histologique de son second cas et signale des stades de dégénération nerveuse de la façon suivante : « Dans certains secteurs on peut voir non seulement de l'hyperplasie mais aussi de la dégénération des nerfs. En ces points, les fibres nerveuses sont vaguement dissociées en faisceaux déchirés et sans structure ». Quoique l'auteur n'entre pas en plein dans l'étude du sujet, ses observations ont, pour nous, une grande valeur car ces recherches ont été réalisées suivant la méthode neurofibrillaire de Bielschowsky. C'est donc au travail de Pautrier que nous nous sommes principalement rapportés pour comparer ses constatations avec celles que nous avons faites nous-mêmes. Il faut admirer, dans le travail de cet auteur, sa grande perspicacité et son intuition pour interpréter d'une façon correcte les nombreuses altérations nerveuses obtenues avec une méthode comme celle de Masson qui n'a pas été particulièrement adaptée à l'étude des éléments nerveux proprement dits. Cette méthode est, certes, supérieure à celles de l'hématoxyline, du Van Gieson et de la safranine, dont aucune n'est appropriée au système nerveux ; mais les méthodes de Mallory, spécialement celle du bleu d'aniline, donnent une image très ressemblante des lésions. Dans ce cas comme dans d'autres, pour prétendre étudier la structure normale ou pathologique du système nerveux périphérique, il n'y a pas d'autre moyen que de recourir aux techniques neurofibrillaires spécifiques telles que nous les utilisons ou à ses similaires, que, malheureusement, Pautrier n'a pas pu employer. Il est indispensable, pour compléter l'étude des altérations de type dégénératif ou inflammatoire d'employer les techniques à l'aniline, comme celles de Mallory-Bielschowsky, d'Unna-Taenzer pour les altérations du conjonctif.

Les infiltrats inflammatoires avec les caractéristiques que nous avons signalées, les troncs et fibres nerveux extraordinairement grossis sont les traits qui donnent sa caractéristique au tableau histologique. L'hyperplasie des éléments nerveux est en telle quantité que Pautrier la désigne sous le nom de névrome. Peut-être n'est-ce pas là un terme parfaitement exact, puisque l'hyperplasie des fibres nerveuses se maintient toujours entre les gaines et garde son harmonie alors que le nom de névrome correspond à une altération qui reste de concept néoplasique. L'hyperplasie peut être totale de

tous les éléments des fibres nerveuses ou seulement partielle d'une ou de plusieurs de leurs parties ; le plus souvent se trouvent combinées des altérations de type dégénératif et hyperplasique. Pour l'interprétation de l'hyperplasie, il est indispensable d'employer les techniques neurofibrillaires. Avec une technique à l'aniline, comme celle employée par Pautrier, on peut apprécier l'hypertrophie globale d'un tronc ou d'un faisceau nerveux ; mais il faut un grand mérite pour interpréter ce qui arrive au niveau des fibres fines ou pour vérifier quand il s'agit d'un élément nerveux ; mais il est impossible de pouvoir distinguer les altérations de la structure intime. Pour cela, dans ses descriptions, l'auteur a dû se référer presque exclusivement à la grosseur et à la richesse considérable des petits troncs nerveux, à l'augmentation des noyaux des cellules de Schwann et à la sclérose périnerveuse.

A notre avis, en déduction des préparations étudiées dans notre cas, il existe une première phase, que nous pouvons appeler d'irritation ou de stimulation, dans laquelle les éléments nerveux proprement dits, les neurofibrilles, sont augmentés en volume et en nombre, alors que les autres composants du tube nerveux montrent peu de modifications. A ce moment, les gros cylindraxes imprégnés en noir par l'argent forment un bouquet comprimé à l'intérieur des enveloppes de chaque tronc nerveux et des fibres indépendantes de type préterminal ou terminal. C'est avec ce moment que coïncide le maximum de richesse et d'extension des infiltrats périnerveux où abondent les éléments éosinophiles et les cellules plasmatiques. Le processus inflammatoire se trouve dans sa période aiguë ; l'œdème et l'imbibition des éléments conjonctifs atteignent alors leur plus haut relief.

A cette phase de grossissement neurofibrillaire avec hyperplasie probable suit une autre dans laquelle les signes inflammatoires se maintiennent toutefois avec une grande intensité et les infiltrats cellulaires restent riches, abondants et semblables à ceux de la phase précédente. Dans les nerfs, l'image a changé et les faisceaux serrés de grosses neurofibrilles ont été remplacés par des fibres dégénérées de type monstrueux alternant avec des fibres petites et fines de type régénératif. La richesse en noyaux de Schwann est beaucoup plus grande et tout indique la disparition d'une proportion considérable de fibres.

A un degré plus avancé, on trouve des nerfs dans lesquels le processus dégénératif des cylindraxes arrive à une intensité considérable et qui sont réduits à des tubes presque totalement vides, ne montrant que de temps à autre des restes de neurofibrilles. L'hyperplasie des noyaux de Schwann est grande ; ceux-ci remplissent matériellement les intervalles créés par la disparition des cylindraxes, en même temps qu'il se fait une abondante néoformation du conjonctif fibreux intertubulaire. La combinaison des deux processus donne l'impression, sur les coupes, de fibroses nerveuses de plus ou moins grande intensité. L'infiltration périnerveuse a diminué et ses cellules sont intégrées, fondamentalement, par les éléments fixes du conjonctif proliféré ; il se fait une évolution évidente vers la chronicité ; les éosinophiles, les polynucléaires et les cellules plasmatiques ont disparu, remplacés par ces éléments fixes avec capacité organisatrice de fibres.

Le degré maximum atteint par le processus est celui que représentent les figures 16, 17 et 18. Il ne subsiste alors aucun reste de cylindraxe et la structure du tronc nerveux est complètement transformée par la néoformation considérable des cellules de Schwann et des fibres conjonctives. L'élément nerveux proprement dit a disparu totalement et le tube nerveux (puisque ce sont des fibres médullaires dans leur plus grande partie) présente, comme signe dominant, l'hyperplasie de ses éléments qui ont la capacité de réagir. Ainsi, le processus est très analogue à ce qui se produit dans la dégénération et la régénération expérimentale des nerfs. De même, à la disparition par dégénérescence des cylindres-axes du bout périphérique, suit une régénération énergique des cellules de Schwann qui remplit les tubes vides et constitue les bandes connues de Büngner chargées de produire les substances neurotropiques qui orienteront les cylindraxes en bourgeonnement du bout central du nerf sectionné. Dans la régénération expérimentale, les faits se succèdent rapidement et la néoformation schwannienne, sa mission axotropique une fois accomplie et la régénération des cylindraxes dans leur ancienne gaine terminée, disparaissent et leurs cellules retournent à leur état normal d'éléments d'enveloppement du tube nerveux. Mais, dans le cas présent, la cause du processus qui détermine la dégénération des cylindraxes se maintient indéfiniment ou, tout au moins, durant une longue période de temps. Les cellules de Schwann proliférées, et qui, en principe, réalisent le remplissage des tubes vides par les bandes de Büngner, ne subira pas le processus d'atrophie qui suit l'arrivée des cylindraxes au cours de la régénération expérimentale. Ici, au moins dans un certain nombre de cas, il n'y a pas régénération des fibres nerveuses et, si elle se fait, elle doit être assez tardive pour que la mission d'orientation des cellules de Schwann se perde ; les cellules néoformées non seulement se maintiennent, mais encore continuent à proliférer et à modifier la [morphologie en créant une fibrose qui peut arriver au degré représenté par les figures 16, 17 et 18. Dans cette période, c'est la néoformation qui domine totalement le tableau et les infiltrats inflammatoires péritronculaires restent sur un plan très secondaire, quoiqu'il nous paraisse assez justifié de les désigner sous le nom de petits schwannomes.

Le commentaire précédent met en relief que le prurigo nodulaire est un processus inflammatoire chronique. De même, Liebner et Kovacs ont émis l'opinion, à la Société de Dermatologie de Vienne, que les altérations des nerfs ont, dans cette affection, un caractère inflammatoire. La cause en est inconnue, mais les faits anatomiques sont bien évidents dans ce sens ; de plus, c'est une inflammation spécifique des éléments nerveux. Les infiltrats inflammatoires accompagnent les altérations nerveuses comme l'ombre suit le corps, ainsi qu'il ressort de toutes nos constatations. Il s'agit donc d'une périnévrite ou mieux d'une névrite dans laquelle les infiltrats, l'œdème et certains signes inflammatoires montrent leur plus grande intensité autour des troncs et des fibres nerveuses ; si nous n'avons jamais pu voir que les premiers sont envahis par les cellules de l'infiltration qui les entoure, il n'en est pas moins certain que les altérations dégénératives et régénératives des nerfs correspon-

dent totalement au tableau classique des névrites. La cause, quelles que soient sa nature, sa porte d'entrée et sa voie d'action, agit d'une manière sélective sur les éléments nerveux de la peau. On peut synthétiser ses effets dans l'ordre chronologique suivant : d'abord une période inflammatoire active avec œdème, infiltrats étendus, riches en éosinophiles et cellules plasmatiques, hypertrophie neurofibrillaire et œdème des troncs nerveux. Puis, suit une autre phase dans laquelle débute l'évolution vers la chronicité ; les cellules polynucléées disparaissent ou diminuent et les mononucléaires et, surtout, les éléments fixes, augmentent ; la dégénérescence des cylindraxes débute dans les nerfs et les signes régénératifs par expansion des cellules de Schwann commencent. Dans une troisième période, la chronicité du processus inflammatoire s'accentue par la diminution de l'extension des infiltrats pour se constituer exclusivement d'éléments conjonctifs fixes ; la dégénération des fibres nerveuses arrive à son maximum et la prolifération schwannienne et fibreuse domine dans la structure du nerf. Dans la dernière phase, les éléments de prolifération et de fibrose sont les seules manifestations qui subsistent dans les nerfs ; les fibres nerveuses reprennent une meilleure vie, l'état fibreux n'est pas privatif des nerfs mais il s'étend à toute la zone occupée par les anciens infiltrats cellulaires.

Cet ordre chronologique dans le développement des lésions n'implique pas que toutes les altérations histologiques d'un nodule lichénoïde se trouvent à la même phase ; bien au contraire, on peut rencontrer, dans chaque élément clinique, divers stades évolutifs dans les lésions histologiques et ces stades dépendent sûrement de l'ancienneté plus ou moins grande de l'invasion par le processus. Ainsi, il n'est pas rare d'observer, dans une même coupe, des troncs nerveux avec des lésions de degré avancé et d'autres où dominent des signes d'inflammation relativement aigus. Naturellement, dans les nodules les plus jeunes prédominent les lésions histologiques d'inflammation aiguë, tandis que dans les plus anciens ce sont les chroniques.

Le prurit, symptôme clinique qui domine le tableau de l'affection, trouve, pour nous, une pleine justification dans les lésions nerveuses. Pautrier attire également l'attention sur le fait et accorde une grande valeur à la relation entre les deux manifestations ; il rappelle « que c'est la première fois que, derrière le symptôme « prurit » qui restait jusqu'ici purement subjectif, on trouve une lésion nerveuse ». Zeltakov a considéré cette question comme posée et résolue de la manière suivante : Que l'hyperplasie des nerfs se développe avant le prurit ou en même temps que lui, comme une réaction à l'infiltration ou inversement, les altérations des tissus nerveux, déterminées par quelque agent inconnu, sont la cause du prurit. Il est évident que la première supposition est irréelle parce que, dans aucune autre dermatose comportant un fort prurit, il n'est possible d'observer une altération similaire des nerfs.

Brocq et Jacquet considèrent le prurit pré-éruptif et la lichénification comme des conséquences mécaniques du grattage, mais le même Brocq pense que le prurit est un phénomène purement nerveux et il insiste sur le nervosisme qui accompagne cette affection. Il ne serait pas logique de penser,

depuis la connaissance des altérations nerveuses décrites par Brocq, qu'il avait raison de considérer le prurit comme un phénomène purement nerveux ; ce phénomène est la conséquence des altérations des nerfs et terminaisons nerveuses pendant la période pré-éruptive. Cette altération n'est pas rencontrée ni décrite, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'existe pas, ou, si elle existe, elle sera certainement si légère qu'il ne sera pas facile de la mettre en évidence, surtout si nous nous référons à l'époque de Brocq où la technique et les procédés d'observation étaient beaucoup plus rudimentaires que maintenant. Logiquement, il faut penser que les altérations que nous avons décrites à la période d'état correspondent aux images avancées d'un processus qui commence à une époque beaucoup plus précoce. L'établissement des lésions des nerfs sensitifs cutanés que nous avons décrites fait supposer quelque peu une irritation formidable des fibres nerveuses et qui se traduit par le symptôme subjectif global d'une cuisson féroce. L'évolution du processus, avec destruction et disparition d'un pourcentage considérable de fibres et, partant, de terminaisons sensitives, fait penser que, sous le signe commun du prurit, doivent exister des manifestations et des signes particuliers de nature très diverse. Il faut tenir compte que nous nous trouvons dans un territoire de sensibilité complète et que l'irritation et la destruction des fibres nerveuses ont comme conséquence logique l'altération ou la perte de la fonction spécifique qui doit exister, quoique nous ne soyons pas capables de discerner les symptômes d'altération tactile, thermique et douloureuse. La disparition des terminaisons cutanées a comme conséquence une perte plus ou moins grande de la sensibilité épicritique. Durant la période d'évolution dans le processus dégénératif, jusqu'à ce que se produise la disparition totale de la terminaison nerveuse, et aussi une régénération complète ou fruste, il faut supposer qu'il existe une dysfonction qui se traduira en signes subjectifs de type épicritique anormal. De même, les altérations destructives observées sur des troncs nerveux d'un certain calibre et d'une certaine profondeur font supposer qu'il doit exister des symptômes de nature protopathique semblables à ceux qui s'observent dans la période de régénération nerveuse qui suit la section des nerfs. Il faut ajouter, toutefois, que la néoformation qui suit la disparition des fibres, avec formation de petits schwannomes doit contribuer aussi à produire des manifestations subjectives de l'ordre et de la nature des névromes des amputés. Quoique par un processus assez différent, la rupture supposée de fibres nerveuses est attribuée par Pautrier au grattage. Ainsi donc le symptôme subjectif que nous connaissons sous le nom global de prurit correspond dans ce cas à un véritable syndrome qui se déduit logiquement des lésions histologiques rencontrées.

La possibilité ou l'impossibilité de produire une lichénification comme conséquence du grattage causé par le prurit dépend d'autres facteurs d'ordre individuel. Nous savons tous que l'irritation mécanique, et spécialement le grattage, chez un sujet à tendance lichénifiante (ou autre nom) montre l'importance décisive du terrain. Brocq parlait déjà d'une certaine prédisposition morbide individuelle, d'une idiosyncrasie particulière. Pautrier consi-

dère la prédisposition morbide de Brocq comme un état d'hypersensibilisation allergique et justifie les symptômes cliniques et anatomo-pathologiques de la lichénification comme un état d'ordre mécanique, du moins pour la lichénification normale de Brocq y compris la lichénification géante et verruqueuse. La difficulté pour Pautrier est d'expliquer la lichénification nodulaire ; il se demande pourquoi, après un grattage d'une année, seuls se lichénifient de petits territoires circonscrits. Comment expliquer l'hyperplasie colossale des nerfs cutanés. A la première question de l'auteur il est facile de répondre avec ses propres arguments. Le grattage, l'action mécanique sont la cause du développement de la lichénification qui existe toujours sous des conditions individuelles et l'état allergique spécial nécessaire pour sa production. Si ces conditions manquent, les grattages intenses et soutenus, prolongés durant des années, ne se produisent pas ou n'arrivent qu'à une production très discrète. Quant à la seconde question sur l'hyperplasie colossale des nerfs cutanés, on peut penser que l'hyperplasie nerveuse est la cause du prurit, hypothèse que Pautrier lui-même qualifie de simple mais qui l'amène à se demander pourquoi on ne voit pas cette altération dans les lichénifications ordinaires, géantes et verruqueuses dans lesquelles l'auteur ne l'a jamais rencontrée. En même temps, il avoue qu'il est très difficile de ne pas établir une relation entre un prurit prolongé pendant 15 à 20 ans et l'existence d'un véritable névrome ; mais quelle est cette relation ? Notre opinion sur ce point est que l'agent causal fortuit, de nature inconnue (allergène ?) agit sur les formations nerveuses cutanées d'une manière spécifique, déterminant une névrite avec toute la complexité des altérations histologiques que nous avons décrites (hyperplasie colossale des nerfs cutanés, de Pautrier). Le prurit et sûrement d'autres séries de symptômes subjectifs d'interprétation difficile et, plus encore, d'expression malaisée de la part des malades ont leur origine dans les altérations nerveuses. Si l'on n'a pas trouvé ces altérations des nerfs cutanés dans les autres lichénifications, cela n'est pas suffisant pour pouvoir affirmer qu'elles n'existent pas. Il est, tout d'abord, très possible qu'en ce cas les lésions n'atteignent jamais la même intensité que dans le prurigo nodulaire et soient d'un ordre beaucoup plus discret et, en conséquence, plus difficiles à découvrir. En second lieu, il est indispensable, pour une interprétation correcte des faits, de recourir à l'emploi des techniques neurofibrillaires. Pautrier ne spécifie pas s'il les a employées dans ses investigations sur les autres formes de lichénification. Nous croyons que la lésion nerveuse est indispensable dans la production du prurit, les lésions pouvant être visibles ou non et peut-être si légères, en beaucoup de cas, que l'irritation des terminaisons et des petites fibres nerveuses par l'agent causal (allergène) ne se traduit pas par une altération anatomique décelable par nos moyens d'observation.

Comme conséquence du grattage il se produit des lichénifications plus ou moins intenses qui dépendent fondamentalement de l'état allergique de l'individu. L'éosinophilie qui existe dans notre cas parle dans ce sens. Notre manière de voir sur ce point est classique quand elle considère l'irritation mécanique de la peau par des individus prédisposés comme cause de la lichénification. Les caractéristiques anatomiques de la région cutanée ont, aussi, une grande

importance ; depuis toujours on sait que ce sont les régions à peau lâche (plis, vulve, scrotum, etc.) où celle-ci se développe avec le plus d'intensité. La lésion nerveuse, ainsi cause du prurit qui détermine le grattage, doit n'avoir qu'une participation faible ou nulle dans la lichénification proprement dite ; une preuve en est la discordance qui existe, dans beaucoup de cas, entre l'importance des altérations nerveuses et la légèreté des signes de lichénification ou, au contraire, l'importance extraordinaire de la lichénification alors que les altérations nerveuses sont insignifiantes et ne se voient pas. La participation nerveuse, dans la production des lichénifications, fait abstraction du grattage qui la détermine et qui est sa cause directe ; il faut chercher un chemin indirect dans les altérations des fibres et des terminaisons du système nerveux végétatif. Pautrier émet aussi cette idée dans son travail. Il n'y a pas de doute que l'altération de la structure nerveuse puisse déterminer la paralysie ou l'entrée en action des éléments innervés par lui (glandes sudoripares, sébacées, muscles érecteurs des poils et, surtout, fibres musculaires lisses des vaisseaux), donnant lieu à des troubles multiples, plus spécialement à un état congestif prolongé par paralysie vasculaire, avec production d'exsudats et d'œdèmes qui réalisent des processus d'imbibition de toutes les formations cutanées et favorisent en grande partie l'établissement de la lichénification.

Etiopathogénie. — Les causes de l'affection que nous venons d'étudier sont restées jusqu'à présent dans la plus grande incertitude et obscurité ; mais les faits véritablement notables que nous signalons doivent faire reviser le rôle des causes occasionnelles invoquées par certains auteurs ; celles-ci ont porté la marque de l'époque où elles furent mises en avant ; aujourd'hui on peut trouver une explication dans les nouvelles idées sur les phénomènes allergiques.

J'appelle l'attention, dès le début, sur l'abondance des noms donnés au tableau clinique par les auteurs qui ont eu l'intention d'exprimer l'idée d'allergie : prurigo (Besnier, Vidal, Hyde, Darier) ; urticaire (Fabry, Pick, Kreibich, Kaposi, Morrant-Baker) ; eczéma (Unna, Ahrens) ; névrodermite (Fabry).

Il est évident que les différentes hypothèses émises par les auteurs pour élucider le problème étiologique sont très différentes malgré qu'on puisse, parmi elles, distinguer le facteur allergique dont nous parlons. De nombreux auteurs accordent une grande importance aux dysendocrinies, spécialement aux époques menstruelles. Brocq trouve des troubles menstruels dans les trois cas de prurigo nodulaire vus par lui. La même observation a été faite par Netherton chez deux femmes sur trois. Willians signale une augmentation du prurit pendant les deux premiers jours des règles. Bonhsted trouve des lésions de l'utérus chez une malade. D'accord avec Winckler, le fait que cette dermatose apparaît souvent chez la femme fait admettre à Zeltakob la notion d'une connexion étiologique de cette affection avec des troubles dans la sphère sexuelle féminine.

Aujourd'hui, toutes ces influences possibles des glandes endocrines seraient explicables par le rôle accordé aux hormones constatables (antigènes ou auto-

endogènes ?). L'explication que donnent Pick et plus tard Willians, sur le rôle de l'intoxication intestinale d'une constipation chronique, et qui voulaient considérer cette affection comme une toxémie cadre bien avec ce que nous savons aujourd'hui sur les phénomènes allergiques (histaminiques) intestinaux. De même signification, peut être admis aujourd'hui le rôle attribué par Unna et, plus tard, par Rachmanofet Apasova à l'intervention occasionnelle des parasites intestinaux dans la production du prurigo nodulaire.

Ajoutons que Civatte a fait ressortir, avec raison selon Huet, que dans deux observations récentes de prurigo nodulaire les éruptions semblaient correspondre à des phénomènes d'hypersensibilité. La première de ces deux observations est de Haxthausen (nous nous référons à elle au début de ce travail), et la deuxième de Barnewitz qui a signalé un curieux exemple de prurigo nodulaire dont les crises de démangeaisons étaient déclenchées par la lumière solaire. Huet dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, faisant la description des papules, dit : « Dans certains cas, elles représentent le centre d'un placard d'urticaire » et Darier remarque : « On a vu quelquefois leur apparition être précédée ou s'accompagner d'urticaire » (Zeltakob) et, comme conclusion à l'opinion de Civatte sur l'étiologie de cette maladie, Huet dit qu'il faut s'attendre qu'on découvrira un jour quel mode d'*hypersensibilité cutanée* peut correspondre au prurigo de Hyde. Aujourd'hui, si tant d'interprétations étiologiques nous emmènent dans une direction allergique, les altérations histologiques vues par nous-mêmes placent au premier plan d'importance les altérations des nerfs cutanés, assez pour que nous pensions que l'essence du processus n'est pas dans une hypersensibilité cutanée mais dans une *hypersensibilité des secteurs presque terminaux du système nerveux périphérique*. On a signalé des manifestations névritiques ou névralgiformes accompagnant ou suivant, comme séquelles, des affections allergiques dont le caractère allergique s'est démontré par leur rapide amélioration après élimination de l'antigène et leur réapparition après nouvelle exposition à lui. Mathieu a signalé une paralysie du nerf bronchique droit comme conséquence de l'ingestion d'une viande de mauvaise qualité. Funck a vu des attaques très douloureuses de lumbago avec d'autres symptômes allergiques après ingestion de o gr. 5 de fromage de Camembert. Moreno rapporte à une origine allergique quelques névralgies intercostales et sciatiques. On a signalé des paresthésies et des névrites par ingestion d'oranges et de citrons (Dattner), d'asperges, de café et de lait (Adelberger et Munter), de blé (Rowe et Richet), de miel (Ross), etc.

Des névrites des plexus cervical et brachial ont été décrites en sérothérapie (Kraus et Chaney, Robinson, Doyle, Wilson et Hadden). On a prétendu expliquer ces névrites par un œdème à l'intérieur ou autour des tissus nerveux, donnant lieu à une paralysie ischémique des tronc ou nerfs périphériques. Les complications neurologiques sont généralement transitoires mais elles ont pu persister pendant 6 à 24 mois. Selon Bonnet, une déficience résiduelle permanente se verrait dans 20 o/o des cas. Moreno a étudié des « algies allergiques », quelquefois premières ou seules expressions de réactions allergiques

dans des prurits tantôt généralisés comme celui qui annonce une urticaire, un strophulus, tantôt localisés comme dans un cas de Tuff chez un médecin qui avait des démangeaisons intenses et des douleurs rectales chaque fois qu'il prenait des œufs. Shapiro et Albert ont trouvé, chez 15 o/o de leurs malades, un prurit anal imputable à des allergènes dont le rôle a été mis en évidence par les tests intradermiques.

Toute ces manifestations cliniques (algies, paralysies, paresthésies, prurits de type allergique) nécessitent une confirmation histologique des lésions anatomiques auxquelles elles obéissent. Ce résultat a été obtenu par Lasowsky et Kogan qui découvrent une névrite et une altération dégénérative des fibres nerveuses dans les muscles de la patte de cobayes à qui on avait injecté un sérum de cheval. S'il s'agit d'un cobaye normoergique, ces lésions nerveuses ne se voient que dans les terminaisons nerveuses plus fines, 48 heures après le commencement de la réaction allergique ; mais, s'il s'agit d'animaux préalablement sensibilisés, hyperergiques comme il arrive dans le phénomène d'Arthus, les lésions ressortent au premier plan et sont plus graves, intéressant de nombreuses fibres nerveuses dégénérées.

En conséquence, les caractéristiques histologiques, vues par nous, du type d'altérations anatomiques signalées par Lasowsky et Kogan, dans les nerfs cutanés au cours de réactions allergiques, le résultat thérapeutique obtenu par nous avec un anti-histaminique, nous font supposer que, plus que d'un processus d'hypersensibilité cutanée, il s'agirait, dans le prurigo nodulaire de Hyde, d'une *hypersensibilité de certaines terminaisons du système nerveux périphérique*, c'est-à-dire d'une *névrite allergique*. En conséquence du symptôme subjectif de prurit intense et comme séquelle de cette névrite il se ferait une altération des fibres du système nerveux végétatif dont le trouble fonctionnel amènerait une hyperplasie des tissus innervés (lichénification).

Conclusions

1° La névrite est l'altération histologique dominante et de plus haut relief dans le prurigo nodulaire.

2° Pour faire une étude correcte de l'histopathologie des nerfs et de leurs terminaisons cutanées, il est indispensable d'employer les techniques neurofibrillaires.

3° Le processus névritique se caractérise, à sa période floride, par une hypertrophie des neurofibrilles des troncs et fibres nerveuses qui existent dans les infiltrats inflammatoires.

4° La névrite entraîne la dégénération et la disparition d'un grand nombre de fibres et de terminaisons nerveuses, avec régénération de certains cylindraxes, particulièrement de type abortif.

5° La disparition des fibres peut être de telle ampleur que les troncs affectés restent pratiquement vides.

6° Dans un certain nombre de troncs et de fibres, la prolifération des cellules de Schwann qui suit la disparition de cylindraxes donne lieu à la formation de petits schwannomes.

7° Les altérations épidermiques que nous avons observées (acanthose, granulose, etc.), coïncident avec les descriptions classiques.

8° Les altérations consécutives du derme (collagène, fibres élastiques, réticuline) correspondent à des processus d'imbibition dans des tissus œdémateux.

9° Le prurit, symptôme clinique dominant, est l'expression subjective des altérations nerveuses.

10° La sensation dénommée « prurit » doit répondre à des sensations normales variées, de type épicritique (y compris protopathique).

11° La lichénification est une conséquence de l'action mécanique (grattage) chez des individus en état d'allergie appropriée à son développement.

12° La névrite peut être d'origine allergique.

13° La dégénération et la disparition de fibres et de terminaisons nerveuses du système végétatif peuvent favoriser ou déterminer la production de lichénifications.

Travail du Laboratoire de la Chaire d'histopathologie de la Faculté de Médecine de Saragosse, Prof. R. Martinez Perez *et du Dispensaire antivénérien officiel de Santander. Chef de clinique :* C. Aguilera Maruri.

BIBLIOGRAPHIE

Abramovitz (E. W.). — Prurigo nodularis. *Arch. Dermat. and Syph.*, Chicago, **45**, 1942, p. 1187.

Bronzini (M.). — Lichenificazione circunscrita nodulare cronica. *La Riforma Medica*, 1935, 51e année, n° 44, p. 1671.

Cajal (S. R.). — Estudios sobre la degeneracion y regeneracion del sistema nervioso. 1913.

Darier (J.), Civatte (A.) et Tzanck (A.). — *Précis de Dermatologie.* Masson et Cie, 1947.

Dunbar (F.). — *Emotions and Bodily changes.* Columbia University Press. New-York, 1945, 3e édition, p. 386.

Haxthausen (H.). — Le prurigo de Besnier. *Annales de Dermatologie*, 1925, p. 312.

Huet (L.). — *Nouvelle Pratique Dermatologique*, **5**.

Lasowsky (J. M.) et Kogan (M. M.). — Die Beteiligung des Nervensystems an allergischen Prozessen. *Virchows Arch. f. path. Anat.*, **292**, 1934, p. 428.

Liebner et Kovacs. — Cités par Zeltakob.

Martinez Perez (R.). — Contribution à l'étude des terminaisons nerveuses dans la peau de la main. *Trav. du Lab. des rech. biol.*, **27**, 1931-1932.

Ortynsky (I.) — Prurigo nodularis (Hyde, Zeisler). *Casop. lek. cesk.*, **75**, 1935, p. 1551-1552, n° 48-49.

Pautrier (L.-M.). — *Nouvelle Pratique Dermatologique*, **7**.

Pautrier (L.-M.). — Le névrome de la lichénification circonscrite nodulaire chronique. *Annales de Dermatologie*, 1934, p. 897.

RAOCH. — Cité par Zeltakob.

SIMON (Cl.). — Histologie de deux cas de lichen obtusus corné. *Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil.*, 1946, n° 9, p. 502.

TELLO (J. F.). — Terminaciones sensitivas en los pelos y otros organos. *Trab. del lab. de invest. biol.*, **4**, 1905.

TELLO (J. F.). — Gènes des terminaisons motrices et sensitives. *Trav. du Lab. de Recher. Biol.*, **21**, 1923.

URBACH (E.). — *Allergie.* Grune et Stratton, New-York, 1943.

VIGNE (P.), VIDAL (A.) et BONNET (J.). — Deux cas de prurigo nodulaire de Hyde. *Marseille-méd.*, **2**, 1938, p. 375-381.

WATRIN (J.) et LEGAIT (E.). — A propos d'un cas de lichénification nodulaire circonscrite : étude anatomo-pathologique. *Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil.*, n° 11, 1946, p. 726.

WINKLER (M.). — *Handbuch der Haut* de Jadassohn, VI/I, 1927, p. 322.

ZELTAKOB (M. M.). — O Prurigo nodularis. *Vestnik. venerol. i dermat.*, n°s 2-3, 1940, p. 9-14.



Fig. 151. — Pemphigus foliacé primitif (O. G. Costa, Belo Horizonte, Brésil).

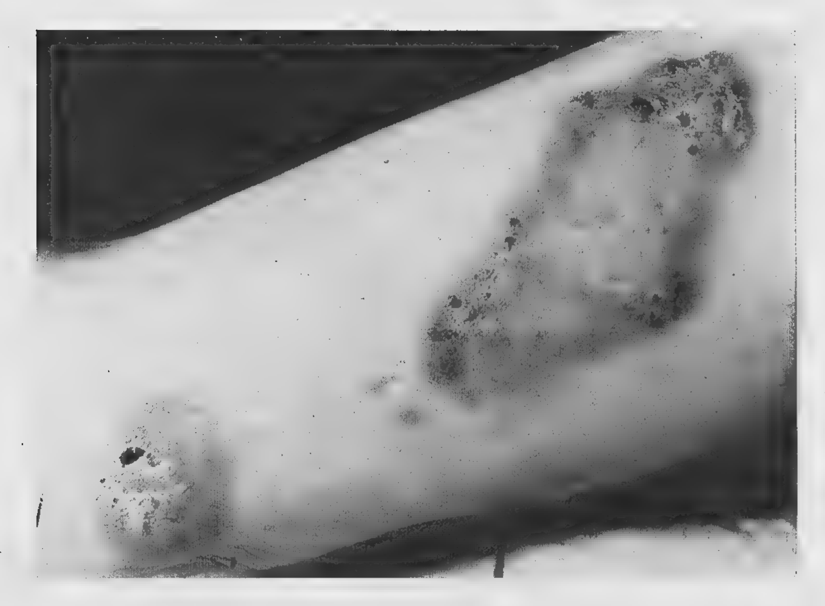


Fig. 152. — Blastomycose de la face interne du bras (Grzybowski, Varsovie).



Fig. 153. — Dermite par caoutchouc synthétique de sandale (Femme de 26 ans) (Griveaud, Clermont-Ferrand).



FIG. 154. — Acanthosis nigricans (WATRIN, Nancy).



FIG. 155. — Psoriasis pustuleux (Homme de 58 ans) (DEGOS, Paris).



Fig. **156.** — Plaques muqueuses syphilitiques hypertrophiques de la langue (garçon de 10 ans) (Méchin, Constantine).



Fig. **157.** — Granulome annulaire (garçon de 13 ans) (Touraine, Paris).

LA SYPHILIS EST-ELLE UNE MALADIE BÉNIGNE ?

Par Clément SIMON (1)

Je crois que l'on peut tirer du remarquable article de Lucien Périn, et sans forcer son texte, des conclusions qui ne diffèrent pas beaucoup des miennes.

1° Il est un premier point sur lequel nous sommes complètement d'accord, c'est que les traitements modernes ont amélioré dans des proportions considérables l'évolution de la syphilis et par conséquent modifié son pronostic. Un syphilitique bien traité redevient un homme normal qui peut prétendre à une place normale dans la famille et dans la société. Une syphilis bien traitée devient donc une maladie sans gravité. Elle est beaucoup moins grave que les grandes maladies chroniques qui sont souvent rebelles à la thérapeutique : tuberculose, cancer, leucémies, néphrites chroniques, cirrhose du foie, etc. J'ai déjà demandé à Sicard de Plauzolles, mon contradicteur le plus acerbe, quelle maladie chronique il redouterait le moins pour lui-même. Il ne m'a répondu qu'évasivement. Je fais la même question à mon ami Périn et j'espère que, comme moi-même, il nommera la syphilis, en se basant sur ses propres textes.

2° Le litige entre L. Périn et moi porte donc uniquement sur le domaine de la syphilis. Il y a 25 ans toute affection viscérale dont on ne trouvait pas la cause était considérée comme syphilitique. Qui oserait aujourd'hui soutenir cette opinion. Certainement pas L. Périn lui-même. Il écrit en effet :

(1) Nous avons reçu du Docteur Clément Simon la lettre suivante :

« *Mis en cause par Lucien Périn dans un article intitulé « La syphilis est-elle une maladie bénigne » et paru dans le n° 4 (1949) des* Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, *je fais appel à votre amabilité pour insérer ma réponse dans un de vos plus prochains numéros.*

Je désire montrer que l'accord peut se faire entre nous. J'ai même trouvé dans l'article de L. Périn non seulement une approbation de quelques-unes de mes idées, mais aussi des arguments nouveaux en leur faveur. Je crois que les lecteurs des Annales *pourront tirer quelque profit de cette courtoise discussion.* »

Selon l'usage, nous avons communiqué l'article du Docteur Clément Simon au Docteur Périn Celui-ci nous a envoyé la réponse qui est insérée à la suite de la note du Docteur Clément Simon.

Après cet échange de vues, nous considérerons comme close la discussion entre ces deux auteurs (N. D. L R.).

« *On peut admettre avec Clément Simon que le domaine de la syphilis a été artificiellement étendu à des stigmates ou à des affections qui n'ont pas ou qui ont peu de rapports avec elle.* »

Et plus loin :

« *On peut admettre de même que le rôle de la syphilis a été exagéré dans certaines affections du système cardio-vasculaire et du système nerveux central où il était autrefois classique de l'invoquer...* ».

Nous voilà donc d'accord L. Périn et moi, sur deux points importants : l'amélioration du pronostic et le rétrécissement du domaine de la syphilis.

3° En ce qui concerne les *avortements en série*, L. Périn admet le rôle du facteur Rhésus et de l'hyperfolliculinie. Mais il est vrai, ajoute-t-il, que ces deux causes n'empêchent pas la syphilis d'être pour son propre compte une cause fréquente d'avortement. J'ajoute à mon tour que cette « fréquence » n'est pas aussi grande qu'on le croyait naguère, puisque la syphilis se trouve frustrée de nombreux cas qui en réalité sont imputables à des causes alors ignorées : celles que cite L. Périn et auxquelles il faut ajouter les lésions et les malformations variées des organes génitaux et diverses incompatibilités sanguines entre les géniteurs. De sorte que Lévy-Solal pense que la proportion des avortements dus à la syphilis serait de 2 sur 10, au lieu du chiffre classique de 8 sur 10.

4° *La polymortalité infantile* doit être envisagée étiologiquement, d'après L. Périn, comme les avortements en série :

« *Il en est de même*, écrit-il, *de la polymortalité infantile où des facteurs divers sont susceptibles d'intervenir sans que l'action de la syphilis s'en trouve pour cela diminuée et doive* a fortiori *être niée ou mise en doute* ».

Cette phrase surprendrait un logicien même indulgent. Comment en effet, après avoir admis l'intervention de « facteurs divers », L. Périn conclut-il que l'action de la syphilis ne s'en trouve pas diminuée ?

Il va sans dire que je ne nie pas et que même je ne mets pas en doute l'intervention de la syphilis. Je veux simplement montrer qu'elle est moins fréquente qu'on ne le croyait, quand, par exemple, on mettait presque tous les cas de débilité congénitale sur le compte de la syphilis.

Ici pourrait se placer, je crois, le paradoxe apparent de la rougeole qu'avait émis Audry, très savant dermatologiste, mais aimant assez le paradoxe et les effets de surprise. Il fut ravi du remous qu'il avait créé, il y a 25 ans, dans la fameuse séance évoquée par L. Périn. Je crois pouvoir interpréter la formule lapidaire du prédécesseur de Nanta à la chaire de dermatologie de Toulouse et dont je m'honore d'avoir été l'ami. Il voulait dire, probablement que, *chez les enfants*, la rougeole faisait plus de victimes que la syphilis. C'est une opinion assez soutenable.

5° Je remercie L. Périn d'avoir approuvé une de mes idées favorites en s'exprimant comme il suit :

« *Notre ignorance en matière étiologique doit nous inciter à la prudence et, dans l'incertitude où nous sommes trop souvent de la nature*

des causes, nous devons nous garder autant des dénégations systématiques que des affirmations de principe. »

Je l'approuve à mon tour quand il ajoute, en corollaire :

« *Si la sagesse commande de ne pas élargir inconsidérément les limites de la syphilis, elle conseille également de la rechercher partout où elle peut être suspectée et de ne pas la méconnaître quand elle existe.* »

6° L. Périn quitte ensuite les « considérations générales » et passe aux chiffres. Commençons, avec lui, par les statistiques de mortalité par syphilis.

Je voudrais, avant toute chose, que les auteurs de ces statistiques m'expliquassent leur technique. En voici une que j'ai vu appliquer. L'on prit les différentes rubriques figurant dans les statistiques de l'Etat Civil (où ne figure pas la syphilis) et on établit pour chacune d'elles un pourcentage imaginaire des cas de mort dus à la syphilis. Cette statistique a dû effrayer mon argumentateur car il ne la cite pas, bien qu'elle soit restée longtemps classique et qu'elle ait été diffusée dans le public par des tracts assez surprenants. La voici. Sont dus à la syphilis :

75 o/o	des morts	par débilité congénitale,		
50 »	»	subites,		
50 »	»	par affections du système nerveux,		
50 »	»		»	cardio-vasculaires,
33 »	»		»	de l'appareil respiratoire,
33 »	»		»	de l'appareil digestif,
33 »	»		»	des reins.

C'est ainsi qu'on arriva au chiffre de 140.000 décès par syphilis sur une mortalité annuelle totale de 650 à 700.000. Cela fait, je pense, du 20 o/o. Plus que la tuberculose (50.000 décès) et le cancer (44.000 décès) réunis. Cette statistique est tellement « hénaurme » qu'elle semble se détruire elle-même, si le ridicule tue. Je lui opposerai cependant une autre statistique que nous offre L. Périn lui-même dans son article et qu'il tient du Dr Renard, chef du service de l'Institut National d'Hygiène. Je cite :

« Le nombre total des décès par syphilis s'est abaissé pour l'ensemble de la France de 2.621 en 1930 à 1.053 en 1947 ».

J'ignore comment notre confrère est arrivé à ces chiffres. Quelle que soit sa technique, j'accepte avec joie les chiffres qu'elle nous fournit. Nous voici loin de nos 140.000 morts. Le pourcentage par rapport à la mortalité totale n'est plus, en 1947, que de 1,5 au lieu de 20. Nous entrons dans la vraisemblance.

Je remercie mon ami L. Périn et son éminent collaborateur le Dr Renard. Ils me fournissent un document écrasant en faveur de ma thèse. Pourront-ils faire autrement que de proclamer, avec moi, que le domaine de la syphilis a été considérablement exagéré et que son pronostic doit, en conséquence, être

radicalement modifié. J'ai même l'impression que les chiffres de M. Renard sont encore trop forts.

7° Nous avons déjà vu que L. Périn admet que le rôle de la syphilis a été exagéré pour les affections des systèmes nerveux et cardio-vasculaires. En ce qui concerne les autres appareils, il n'entre pas dans les détails, mais il affirme l'importance du rôle de la syphilis. Pour ne pas fatiguer nos lecteurs, je répondrai que ce rôle est peu important, comme je crois l'avoir démontré dans un article du *Bulletin Médical* qui a dû échapper à mon argumentateur.

8° L. Périn a raison d'insister sur le fait que les statistiques qu'il apporte sont contradictoires. De mon côté, je rappelle une fois de plus la phrase de Claude Bernard : « Je ne comprends pas qu'on puisse arriver à une science pratique et précise en se fondant sur la statistique. La statistique ne saurait donc enfanter que des sciences conjecturales ».

J'ai le sentiment qu'en médecine tout au moins, nous arrivons, mieux que les statisticiens, à nous rapprocher de la vérité, quand, arrivés vers la fin d'une longue carrière, nous interrogeons notre propre expérience et que nous la confrontons, dans les diverses disciplines de notre art, à l'expérience de nos contemporains dont nous apprécions le jugement et la pondération. C'est la méthode que j'ai suivie et qui m'a amené à une opinion que je crois bonne. Cette opinion n'a pas soulevé quand je l'ai présentée à la Société de Dermatologie de nombreuses protestations, comme l'a remarqué L. Périn dans son article. Touraine seul m'a fait des observations orales et Flandin des observations par lettre. J'aurais été heureux de recevoir leur approbation. Mais je ne désespère pas de les convaincre et je remercie mon ami Périn de m'y avoir aidé en me fournissant des arguments nouveaux et décisifs.

En terminant, je veux bien lui faire une concession : Je ne dirai plus que la syphilis est la plus bénigne des maladies chroniques ; je dirai qu'elle en est la moins grave. Peut-être ainsi pourrai-je recueillir les voix de l'immense majorité des médecins qui savent voir avec leurs propres yeux et s'évader, quand il le faut, des enseignements traditionnels.

Réponse a M. Clément Simon

M. Lucien Périn. — Je suis heureux de me voir d'accord avec mon ami Clément Simon sur les deux points importants qu'il vient de rappeler. En ce qui concerne l'amélioration du pronostic de la syphilis, il ne m'en voudra pas d'insister sur le fait que cette amélioration est avant tout la conséquence du traitement et que la syphilis ne peut être considérée comme exempte de gravité que dans la mesure où elle est bien traitée. Il admet en propres termes cette opinion au début de son exposé : « *Un syphilitique bien traité redevient un homme normal... Une syphilis bien traitée devient une maladie sans gravité* ». J'espère qu'il ne fera pas de difficulté pour la renouveler dans sa conclusion et pour ajouter à la concession qu'il veut bien m'accorder : « *Je ne dirai plus que la syphilis est la plus bénigne des maladies chro-*

niques, je dirai qu'elle en est la moins grave » le correctif suivant qu'il a omis : « *à la condition qu'elle soit bien traitée* ». Sous réserve des cas exceptionnels de syphilis qui guérissent toutes seules et de celles qui résistent à tous les traitements, sa conclusion ainsi complétée pourra être admise et nous serons d'accord sur le fond.

Il reste à savoir si toutes les syphilis sont bien traitées et si les conditions nécessaires pour assurer cette moindre gravité sont toujours réalisées dans la pratique, ce qu'il n'est pas interdit de mettre en doute.

Clément Simon me permettra d'autre part de rappeler que la curabilité d'une affection ne doit pas être confondue avec sa bénignité et que la syphilis n'a pas changé de nature parce que nous sommes maintenant mieux armés contre elle. Personne ne dira que la méningite tuberculeuse a cessé d'être une maladie grave parce qu'elle peut guérir aujourd'hui par la Streptomycine. Sur un plan différent il en est de même de la syphilis et les méthodes thérapeutiques modernes ont amélioré le pronostic des cas traités sans la rendre pour cela moins grave en soi. La diminution de nombre des syphilis récentes à laquelle nous assistons actuellement est une preuve de plus de l'efficacité de ces méthodes mais elle ne modifie rien aux données du problème, et la syphilis pourra disparaître demain pour la même raison sans que l'on soit en droit de conclure qu'elle a été bénigne

Quant au logicien indulgent dont j'ai, paraît-il, encouru les foudres, il ne manquera pas de constater que la phrase relative à la polymortalité infantile qui m'est reprochée a trait à l'*action* de la syphilis, non à sa *fréquence comparative* par rapport aux autres facteurs ; cette phrase exclut toute équivoque et je persiste à croire que, quelle que soit l'importance de ces derniers, la syphilis abandonnée à elle-même demeure capable, là comme ailleurs, d'exercer la même action nocive que par le passé.

Mais tout cela est question de mots et notre litige rappelle les discussions où les querelles d'étiquettes séparent des hommes qui au fond pensent de même. Je propose à mon ami Clément Simon d'y mettre un terme en concluant avec moi que la syphilis est de toutes les maladies chroniques *la plus curable.* Tous les médecins seront d'accord sur ce point et nous aurons ainsi scellé le rapprochement de deux tendances en apparence opposées, mais inspirées de la même discipline et concourant au même but.

ACTION FONGISTATIQUE ET FONGICIDE DE L'HUILE DE FOIE DE MORUE ET D'UN MÉLANGE D'ACIDES GRAS FORTEMENT NON SATURÉS (THÉRAPIQUE, ARACHIDONIQUE ET CLUPANODONIQUE) PROVENANT DE CETTE HUILE

Par Arnaldo TANISSA
(de Lisbonne).

(*Travail du Service du* Dr Touraine).

Ayant publié en juin 1946 (1) les résultats cliniques obtenus par l'emploi de l'huile de foie de morue dans le traitement des épidermomycoses, nous nous sommes proposé de les étudier au laboratoire et une année plus tard (juillet 1947) (2), nous en avons donné partiellement les résultats. Aujourd'hui, nous présentons les derniers résultats de notre étude sur l'activité fongistatique et fongicide *in vitro* non seulement de l'huile de foie de morue, mais aussi d'un mélange d'acides gras fortement insaturés, correspondant surtout aux acides (thérapique, arachidonique et clupanodonique) et obtenu par un traitement approprié de cette huile.

Comme organismes-tests nous avons utilisé 9 espèces de champignons : *A. Schönleini*, *E. inguinale*, *M. Audouini*, *M. felineum*, *M. gypseum*, *T. acuminatum*, *T. crateriforme*, *T. rubrum* et *T. violaceum*.

Comme nous voulions nous mettre dans des conditions identiques à celles que nous avons utilisées en clinique, nous nous sommes éloigné des méthodes qui ont été utilisées par les différents investigateurs dans l'étude des fongicides insolubles. Et, si les résultats finaux de nos observations ne peuvent pas être comparés, en pouvoir fongicide, à ceux des autres auteurs, en raison des différences de technique, ils montrent cependant la valeur exacte du pouvoir fongicide de l'huile de foie de morue.

Pour la détermination de l'*activité fongistatique* nous avons ajouté séparément l'huile à chacun des tubes de culture ; nous avons utilisé, dans tout notre travail, le milieu classique de Sabouraud, gélose glucosée à 4 o/o. L'huile

ajoutée à la concentration de 1 et de 10 o/o, nous obtenions par agitation continue une émulsion parfaite de très petites particules, que nous maintenions presque jusqu'au moment de la solidification du milieu de gélose, en l'introduisant à ce moment dans la glacière où cette solidification se faisait à l'instant. Quatre tubes de culture traités par l'huile étaient ensemencés à chaque essai, ainsi que deux tubes témoins, et laissés à la température du laboratoire. L'observation était faite toutes les 24 heures et les résultats terminaux étaient lus après 20 jours, en prenant seulement en considération les réponses qui étaient identiques dans tous les tubes.

Pour déterminer l'*activité fongicide* nous avons soumis des blocs des diverses cultures, détachés du milieu de gélose glucosée, à l'action de l'huile de foie de morue dans laquelle nous les plongions. Après des périodes variables de temps, ces fragments de culture étaient mis en tubes de bouillon de peptone glucosée (peptone 1 o/o, glucose 4 o/o). Les blocs parcouraient une série de 3 tubes de bouillon que nous agitions avec force de façon à éliminer toute la substance huileuse. C'était alors seulement que nous procédions aux ensemencements en 4 tubes de gélose glucosée qui étaient conservés à la température ambiante. L'observation était faite tous les jours et les résultats finaux étaient enregistrés le vingtième jour; nous n'acceptions comme positifs que les cas où il n'y avait pas de développement dans tous les 4 tubes, en opposition avec ce qui se passait dans les 2 tubes témoins qui accompagnaient toujours tous nos essais.

Les résultats fongistatiques que nous donnons dans le tableau I sont ceux qui ont été obtenus avec des concentrations de 1 et 10 o/o d'huile de foie de morue, qui inhibent complètement la poussée pendant 20 jours.

TABLEAU I

Action fongistatique de l'huile de foie de morue sur les dermatophytes les plus courants.

Types de champignons	Concentration de l'huile de foie de morue	
	10 o/o	1 o/o
Achorion Schönleini	o	o
Epidermophyton inguinale	o	o
Microsporum Audouini	o	+
Microsporum felineum	o	+
Microsporum gypseum	o	+
Trichophyton acuminatum	o	+
Trichophyton rubrum	o	o
Trichophyton violaceum	o	o

+ : développement (absence d'activité fongistatique).
o : absence de développement (existence d'activité fongistatique).

A la concentration à 10 o/o l'huile s'est révélée fongistatique pour les 9 espèces étudiées. A 1 o/o elle a seulement montré ce pouvoir par rapport à 4 espèces : A. Schönleini, E. inguinale, T. rubrum *et* T. violaceum.

Cette plus grande affinité est en accord avec les valeurs trouvées dans l'étude de l'activité fongicide de l'huile de foie de morue que nous donnons au tableau II (valeurs lues au vingtième jour d'ensemencement).

TABLEAU II

Action fongicide de l'huile de foie de morue sur les dermatophytes les plus courants.

Types de champignons	Temps d'exposition nécessaire pour tuer les cultures
Achorion Schönleini	1 heure
Epidermophyton inguinale	15 heures
Microsporum Audouini	9 »
Microsporum felineum	17 »
Microsporum gypseum	77 »
Trichophyton acuminatum	19 »
Trichophyton crateriforme	21 »
Trichophyton rubrum	4 »
Trichophyton violaceum	5 »

La très grande variété des valeurs trouvées montre que les différences de sensibilité des diverses espèces de dermatophytes étudiées sont considérables.

Nous pouvons dire que l'huile de foie de morue possède une affinité accentuée pour A. Schönleini, T. rubrum, T. violaceum *et* M. Audouini. *une action moins accentuée sur* E. inguinale, M. felineum, T. acuminatum *et* T. crateriforme *et aucune valeur sur* M. gypseum.

*
* *

L'huile de foie de morue est constituée par toute une série de glycérides d'acides gras saturés et non saturés dont dépendent les propriétés fongistatiques et fongicides que nous y trouvons.

Depuis le travail des Américains Peck et Rosenfeld (3), en 1938, l'école américaine porte toute son attention sur l'étude des acides gras comme agents fongicides, bien que le fait ait été signalé antérieurement en Allemagne par Marchionini (4), en 1929, et plus tôt encore en France par Kiesel (5), en 1913. Cette thérapeutique a provoqué un enthousiasme qui n'a pas encore diminué ; les travaux continuent à apparaître en nombre considérable et elle se maintient à la première place (6), (7), (8), (9), (10), (11), (12), (13).

Rigler et Greathouse (14), Hoffman, Schweitzer et Dalby (15) et, postérieurement, toute une série d'observateurs dont les plus récents sont Foley et Lee (16) (avril 1948) ont prouvé que l'activité fongicide et fongistatique des acides gras est en rapport avec le nombre d'atomes de carbone et dépend du degré de non-saturation. Ce fait nous a mené à essayer d'isoler la partie de l'huile de foie de morue qui contiendrait les acides gras possédant le plus grand nombre d'atomes de carbone et ceux qui sont le plus fortement non saturés. Le D[r] Fabiani a aimablement bien voulu se charger de ce travail et il nous a fourni un mélange d'acides gras fortement insaturés, provenant d'un traitement approprié d'une huile de foie de morue et correspondant principalement aux acides thérapique (18 atomes de carbone, 4 liaisons éthyléniques), araquidonique (20 atomes de carbone, 4 liaisons éthyléniques), clupanodonique (22 atomes de carbone, 5 liaisons éthyléniques).

L'étude au laboratoire de ce mélange d'acides, faite dans les mêmes conditions que pour étudier l'huile de foie de morue, nous a apporté les résultats que nous donnons au tableau III.

Tableau III

Action fongicide du mélange d'acides gras à longues chaînes d'atomes de carbone fortement non saturés provenant de l'huile de foie de morue (acides thérapique, araquidonique et clupanodonique).

	1′	5′	15′	30′	60′	3 h.	6 h.	12 h.	24 h.
Microsporum gypseum	+	+	+	+	+	+	+	+	o
Trichophyton crateriforme	+	+	+	+	+	+	o	o	o
Trichophyton acuminatum	+	+	+	+	+	+	o	o	o
Microsporum felineum	+	+	+	+	+	o	o	o	o
Epidermophyton inguinale	+	+	+	+	+	o	o	o	o
Microsporum Audouini	+	+	+	+	+	o	o	o	o
Trichophyton violaceum	+	+	+	+	o	o	o	o	o
Trichophyton rubrum	+	+	+	o	o	o	o	o	o
Achorion Schömleini	+	+	+	o	o	o	o	o	o

+ : développement.
o : absence de développement.

La comparaison des tableaux II et III montre la valeur plus grande du mélange des trois acides, à peu près quatre fois plus puissant que l'huile de foie de morue. Cette plus grande puissance embrasse les neuf espèces de champignons étudiées, y compris le *M. gypseum* qui se montrait presque indifférent vis-à-vis de l'huile.

Les résultats expérimentaux que nous avons obtenus viennent nettement confirmer les guérisons cliniques obtenues, expliquent la variabilité des

réponses, en les faisant dépendre du type de champignon en cause, et confirment, une fois de plus, que l'action fongicide des acides gras dépend de la longueur de la chaîne d'atomes de carbone et du degré de non-saturation.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. Tanissa. — Vitamina A, óleo de ligado de bacalhau e dermatomicoses. *Amatus Lusitanus*, **5**, 1946, 385-392.
(2) A. Tanissa. — Estudo da actividade fungistática e fungici a *in vitro* do óleo de lígado de bacalhau. *Amatus Lusitanus*, **6**, 1947, 463-468.
(3) S. M. Peck et H. Rosenfeld. — The effects of hydrogen ion concentration, fatty acids and vitamin C on the growth of fungi. *J. Invest. Dermat.*, **1**, 1938, 237-265.
(4) A. Marchionini. — Saurebehandlung intertriginoese epidermophytien. *Derm. Zeitschrift*, **56**, 1929, 248.
(5) A. Kiesel. — Recherches sur l'action de divers acides et sels acides sur le développement de l'*Aspergillus niger*. *Ann. Inst. Pasteur*, **27**, 1913, 391-420.
(6) E. J. Foley, F. Herrmann et S. W. Lee. — The effects of pH on the antifungal activity of fatty acids and other agents. *J. Invest. Derm.*, **8**, 1947, 1-3.
(7) E. S. Beresten. — A new series of fungicidal fatty acid esters. *J. Invest. Derm.*, **9**, 1947, 243-247.
(8) E. E. Beresten. — Propylene glycol dipropionate (a new fungicide). *J. Invest. Derm.*, **8**, 1947, 227-228.
(9) M. B. Sulzberger et A. Kanof. — Undecylenic and propionic acids in the prevention and treatment of dermatophytosis. *Arch. Derm. et Syphil.*, **55**, 1947, 391-395.
(10) E. Muskatblit. — Clinical evaluation of undecylenic acid as a fungicide. *Arch. Derm. et Syphil.*, **56**, 1947, 256-263.
(11) S. M. Peck et W. R. Run. — Propionate-caprylate mixtures in the treatment of dermatomycoses. *Arch. Derm. et Syphil.*, **6**, 1947, 601-613.
(12) M. Sullivan et Fishbein. — Field trial of United States Army fungicidal ointment. *J. Invest. Derm.*, **10**, 1948, 293-299.
(13) F. C. Combes, R. Zuckerman et A. Bobroff. — Copper undecylenate in the treatment of dermatomycoses. *J. Invest. Derm.*, **10**, 1948, 447-453.
(14.) N. E. Rigler et G. A. Greathouse. — The chemistry of resistance of plants to phymatotrichum root rat. VI. Fungicidal properties of fatty acids. *Am. J. Botany*, **27**, 1940, 701-704.
(15) C. Hoffmann, T. R. Schweitzer et G. Dalby. — Fungistatic properties of fatty acids and possible biochemical significance. *Food Research*, **4**, 1939, 539-545.
(16) E. J. Foley et S. W. Lee. — Studies on the effect of pH and solubility on the antifungal properties of fatty acids, trimethyl cetyl ammonium pentachlorfenate and other agents. *J. Invest. Dermat.*, **10**, 1948, 249-263.

ANALYSES

61. — *Bulles.*

Ayala (Naples). — **Épidermolyse bulleuse associée à un syndrome de Dühring de nature allergique** (Epidermolisi bollosa associata a sindrome di Dühring di natura allergica). *Annali Italiani di Dermatologia e Sililografia*, année **11**, nos 2-3, septembre-décembre 1947, pp. 634 à 646.

Après un rappel des notions classiques et bien connues sur l'épidermolyse bulleuse et des discussions auxquelles a donné lieu la pathogénie de cette dermatose, l'auteur rapporte un cas personnel :

Jeune homme de 18 ans, chez qui la dermatose a fait son apparition seulement à cet âge. Description des symptômes qui ne diffèrent en rien de ce qui est observé habituellement. Les lésions tantôt disparaissaient sans laisser de traces, tantôt étaient suivies d'atrophie cicatricielle, ce qui rendait difficile de classer ce cas dans l'une ou l'autre des deux variétés principales.

Mais le malade présentait parfois, en outre, surtout au niveau de l'abdomen, des poussées éruptives de caractère différent : éléments érythémateux qui se recouvraient de petites vésicules de type herpétique ou bien de bulles plus volumineuses. Ces éléments avaient plutôt le caractère de la maladie de Dühring. De plus, lombricose intestinale. Une intradermo-réaction avec un extrait de lombric donna une réaction intense au point d'injection et, en outre, des réactions de foyer à distance. Et quand l'ascaridiase fut guérie les éléments bulleux ne se reproduisirent plus. Il s'agissait donc pour ces éléments bulleux d'une dermatose allergique, sans aucun rapport avec l'épidermolyse bulleuse.

Mais pour cette dernière il est difficile d'en expliquer la pathogénie. L'auteur se rallie cependant plus volontiers à la théorie toxique. Son cas diffère en outre des descriptions classiques du fait de l'apparition tardive à 18 ans. Mais cela ne va pas cependant à l'encontre de l'hérédité, car certains auteurs admettent qu'il peut y avoir une période de latence pendant laquelle la dermatose ne se révèle par aucune manifestation et n'apparaît que sous l'influence d'une cause déterminante. Dans le cas rapporté ce serait l'intoxication helminthique qui aurait occasionné à la fois la maladie de Dühring et aurait révélé la dermatose héréditaire latente. Belgodère.

H. W. Barber. — **Epidermolysis bullosa acquisita.** *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Section of Dermatology)*, 16 octobre 1947, t. **41**, no 2, février 1948, p. 105.

♂, 42 ans. Rien dans la famille. Depuis 4 ans, bulles sur l'abdomen puis diagnostics successifs de pemphigus, de maladie de Dühring et, finalement, en raison des croûtes, des atrophies cicatricielles, d'épidermolyse bulleuse acquise.

Rappel d'un cas analogue de Mac Leod (localisé aux mains) et d'un cas personnel (ichtyosique de 67 ans). Ingram en rappelle deux personnels (aux mains chez un homme de 44 ans ; dans la bouche chez un homme de 45 ans). A. Touraine.

E. Lain, J. Lamb, C. Keaty et A. Hellbaum (Oklahoma City). — **Stéroïdes et hormones gonadotropiques dans l'hydroa vacciniforme** (The use of the steroid and gonadotropic hormones in hydroa vacciniforme). *Southern Medical Journal*, t. **41**, no 11, nov. 1948, pp. 1041-1045. Bibliographie.

Observations de 2 fillettes de 9 ans, guéries rapidement par une dose totale de 800 u. d'œstrone (une rechute deux ans plus tard, chez l'une d'elles, a guéri après une injection de 200 u.).

Un jeune homme de 17 ans, avec insuffisance testiculaire, s'est considérablement amélioré par injections quotidiennes de 10 u. de gonadotropine équine.

Résultats analogues (dans la discussion) de Lancaster, Dobes, Lain.

A. Touraine.

611. — *Pemphigus. Pemphigoïdes.*

Pemphigus.

D. Macht et M. Ostro (Baltimore). — **Contribution à l'étiologie, au diagnostic et au traitement du pemphigus** (A contribution to the etiology, diagnosis and therapy of pemphigus). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 11, novembre 1947, pp. 651-658, 6 tableaux. Bibliographie.

Le sérum sanguin des pemphigus vrais montre une phytotoxicité spécifique sur la croissance de la racine du lupin blanc. Ce test de Pels-Macht (*Arch. of Derm. a. Syph.*, **19**, 1929, p. 640; **23**, 1931, p. 601; **29**, 1934, p. 206) ne se produit pas avec la plupart des autres dermatoses.

Cette action toxique du sérum diminue ou disparaît après exposition du sang à des rayons X convenablement filtrés, alors que les autres dermatoses ne subissent pas cette action (réaction de Macht-Ostro).

La combinaison de ces deux tests permet donc un diagnostic différentiel du pemphigus.

L'irradiation du foie et de la rate, dans 10 cas de pemphigus, a fait disparaître le pouvoir toxique du sérum et a coïncidé avec une amélioration clinique nette (rémission dans 7 cas, guérison dans 2). A. Touraine.

A. Tzanck. — **Un signe caractéristique du pemphigus.** *Gazette médicale de France*, t. **54**, n° 19, octobre 1947, pp. 619-620.

Le cyto-diagnostic immédiat permet toujours de trouver, par le grattage du fond de la bulle ou de l'érosion, des cellules malpighiennes isolées, arrondies qui, hors le cas du zona, ne se voient dans aucune autre dermatose bulleuse et notamment dans la maladie de Dühring. C'est donc là un élément important de diagnostic entre le pemphigus et la maladie de Dühring et contre la théorie uniciste qui réunit ces deux affections. La première est imposée par une cause bien déterminée, microbienne, la seconde est allergique ou d'intolérance.

L'auteur en déduit une classification des dermatoses bulleuses en : 1° imposées par leur étiologie (pemphigus traumatique, infectieux, syphilitique); 2° intolérances individuelles (iodides, bromides, maladie de Dühring, etc.); 3° dystrophies (épidermolyse bulleuse, syringomyélie, syndrome de Senear-Usher, pemphigus subaigu et vulgaire). A. Touraine.

A. C. Curtis et J. M. Topp. — **Échec de l'isolement de streptocoques dans neuf cas de pemphigus** (Failure to isolate streptococci from nine cases of pemphigus). *Journal of Investigative Dermatology*, t. **9**, 1947, p. 151.

Welch (*J. inv. Derm.*, t. **7**, 1946, p. 7) a isolé par 32 hémocultures, dans 9 cas de pemphigus, des cultures pures d'un streptocoque α-hémolytique anaérobie. Dans 9 cas personnels, les auteurs ont échoué dans leurs hémocultures, compte tenu des infections secondaires, et n'ont pas trouvé de streptocoque : aucun microorganisme n'a été décelable chez les souris qui ont survécu. A. Touraine.

Lisi (Pérouse). — **Pemphigus aigu (A propos d'un cas clinique)** (Pemphigo acuto (A proposito di un caso clinico)). *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **87**, fasc. V, novembre 1946, pp. 317 à 332. Bibliographie.

L'auteur évoque la description qui a été donnée pour la première fois, en 1902, du *pemphigus aigu fébrile grave* dont l'étiologie considérée comme obscure paraissait cependant de nature infectieuse, et très probablement d'origine animale, les sujets atteints ayant été en général en contact avec des cadavres d'animaux. Il passe en revue les discussions auxquelles a donné lieu cette question étiologique. Il rappelle que Hudelo, dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, tout en confirmant la description de Brocq, admet aussi l'existence de formes cliniques dont les conditions étiologiques ne sont pas univoques.

A l'appui de cette dernière conception, Lisi rapporte une observation personnelle qui montre bien que, s'il existe une forme commune, à pathogénie septico-métastatique, due à des germes variés, il existe aussi des formes dans lesquelles l'élément étiologique nous échappe et qui justifient une position d'attente vis-à-vis du pemphigus chronique.

Il s'agit d'un homme de 49 ans, tripier, chez qui, consécutivement à des panaris périunguéaux des mains, se manifesta d'une manière aiguë une éruption bulleuse fébrile qui intéressait le cuir chevelu, les paupières, les lèvres, le cou, les aisselles, les aines, le tronc, les parties proximales des membres et même les muqueuses bucco-pharyngées et conjonctivales. De ces lésions cutanées, dont certaines avaient un contenu séro-hémorragique, d'autres un contenu purulent, certaines apparaissant sur la peau saine, d'autres plus nombreuses sur une base rouge ou œdémato-infiltrative, on a isolé en culture pure le staphylocoque doré. Les cultures de sang, de moelle osseuse, de rate, sont restées constamment stériles. On constatait en outre divers troubles viscéraux et de la leucopénie. La symptomatologie s'est atténuée au bout de 15 jours et la guérison complète est advenue en 40 jours, laissant persister cependant une adhérence des paupières et des lésions chroniques de la conjonctive.

L. ne pense pas que l'on puisse attribuer un rôle étiologique quelconque au staphylocoque doré qui a été isolé dans les lésions cutanées et il appuie cette opinion sur des considérations cliniques et sur diverses recherches de laboratoire. Il ne pense pas non plus qu'on puisse invoquer un mécanisme pathogénique purement allergique ayant pour origine un foyer septique cutané. On n'a pas pu, non plus, appuyer sur des fondements objectifs l'hypothèse d'un rapport avec une infection d'origine animale qui échapperait à nos moyens de recherche.

Belcodère.

V. Cordonnier. — **Échec de la pénicilline dans deux cas de pemphigus malin.** *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 19 janvier 1947.

Issue mortelle, malgré la pénicilline, de deux cas de pemphigus chronique, contrôlés histologiquement.

L'auteur se demande si la plupart des observations publiées, de pemphigus guéris par la pénicilline, ne sont pas des syndromes infectieux pénicillo-sensibles et si l'épreuve thérapeutique ne pourrait servir à les distinguer du véritable pemphigus toujours mortel.

V. Cordonnier.

Sorel, Lasserre, Mme Enjalbert et A. Bardier (Toulouse). — **Pemphigus infectieux très grave guéri par la pénicilline.** *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 mai 1946, *in Archives françaises de Pédiatrie*, t. **3**, n° 4, 1946, pp. 344-346.

Fillette de 23 mois. Nombreuses bulles sur la face, les lèvres, l'abdomen, les membres. Fièvre à 40° ; état général grave. Au total, 2 millions d'unités de pénicilline par injections de 20.000 unités toutes les 3 heures. Guérison complète. Pas de recherches de laboratoire.

A. Touraine.

E. Hadida et P. Morere. — **Pemphigus subaigu malin à bulles extensives. Échec du traitement pénicilliné.** *Soc. médic. des Hôpitaux d'Alger*, 12 décembre 1947, *L'Algérie Médicale*, n° 2, février 1948, pp. 114-115.

Femme indigène de 56 ans ; début un mois auparavant. Amélioration passagère après 28 millions d'unités, mort après 46.200.000 unités en 2 mois. A. Touraine.

E. Hadida, L. Chevrot et R. Muller. — **Deux cas de pemphigus subaigu malin à bulles extensives. Échec du traitement pénicilliné.** *Soc. méd. des Hôpitaux d'Alger*, 30 juin 1947. *L'Algérie médicale*, n° 8, octobre 1947, pp. 630-633.

♂, 61 ans. Depuis un mois, pemphigus cutané et buccal, ne dépassant pas 38°. Deux cures de pénicilline (1.500.000 unités en 5 jours, puis 2.400.000 en 8 jours). Mort.

♀, 64 ans. Depuis un mois, pemphigus de la peau et des muqueuses. Température vers 38°. Mort au septième jour après 7.000.000 unités. A. Touraine.

A. Konstantinoff (Sofia). — **Pemphigus vulgaire chez le frère et la sœur.** *Clinica bulgara*, t. **18**, n°s 2-3, 1947, pp. 104-108. Bibliographie (en bulgare, résumé en anglais).

Revue des cas familiaux publiés de pemphigus vulgaire [pas de mention du pemphigus familial de Hailey. *An.*]. Observation de deux cas mortels chez un frère et une sœur (50 et 38 ans). Un oncle est mort 30 ans auparavant avec des ulcérations de la muqueuse buccale ; un frère de lait du frère aurait les mêmes lésions dans la bouche.

L'auteur admet l'existence d'un trouble constitutionnel des centres tropho-régulateurs, en particulier des glandes endocrines, qui se répercuterait sur la peau et les autres organes pour prédisposer à l'agent encore inconnu de la maladie.

A. Touraine.

B. H. Kuhn et L. Iverson. — **Pemphigus vulgaris.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 5, mai 1948, pp. 891-899, 3 fig.

A propos de quatre cas personnels, les auteurs ont constaté l'échec des multiples traitements employés (transfusions répétées, extraits surrénaux, sérum de convalescent, germanine, cacodylate). A l'autopsie, ils ont constaté, en dehors des lésions cutanées : des lésions en foyers du foie, des reins et des glandes surrénales et une atrophie des glandes génitales, s'accompagnant de nécrose artériolaire. Les lésions des glandes surrénales ne paraissent cependant pas assez nettes pour justifier une hypothèse pathogénique et orienter la thérapeutique de cette affection.

L. Golé.

A. W. Grace. — **Pemphigus vulgaris.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 6, juin 1947, pp. 772-782.

Examens hématologiques répétés, chez 11 malades (au cours de l'évolution, par ailleurs, fatale) atteints de pemphigus vulgaire. La courbe générale est celle de toute infection généralisée.

En ce qui concerne l'éosinophilie, l'auteur pense que l'éosinophilie, dans la maladie de Dühring, est due au prurit, tandis que dans le pemphigus, elle est la conséquence de la décomposition des protéines. L. Golé.

O. G. Costa (Belo Horizonte). — **Pemphigus vulgaire** (Pênfigo vulgar). *Anais brasileiros de Dermatologia e Sifilografia*, t. **22**, n°s 1 et 2, mars-juin 1947, pp. 37-47, 3 fig. Courte bibliographie.

Observation détaillée d'un cas de pemphigus vulgaire classique, chez une femme de 34 ans, publiée en raison de son extrême rareté au Brésil. Rappel de la description de cette affection. A. Touraine.

J. Watrin et P. Jeandidier. — **Pemphigus chronique. Problème anatomo-pathologique.** *Revue médicale de Nancy*, t. 72, 1er-15 décembre 1947, pp. 385-386.

Chez une femme de 69 ans, tableau clinique et évolution typiques d'un pemphigus chronique. Sur biopsie, la bulle est franchement dermo-épidermique et a tous les carac-

tères décrits par Civatte pour la bulle de la maladie de Dühring. Devant cette discordance entre la clinique et l'anatomie pathologique, les auteurs pensent que le critère histologique n'a pas une valeur absolue dans le diagnostic des dermatoses bulleuses.

A. Touraine.

Ben Kanee. — **Pemphigus oculaire avec lésions de la peau et des muqueuses** (Ocular pemphigus with scarring of the skin and mucous membranes). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 1, janver 1947, pp. 37-41, 3 fig.

Le pemphigus de la conjonctive est rare (16 o/o des cas pour Lever et Talbott) et s'associe de façon variable avec les autres localisations cutanées ou muqueuses.

Dans cette observation (il s'agit de pemphigus chronique bénin), les lésions oculaires — entraînant fatalement la cécité — s'accompagnaient d'atteinte cutanéo-muqueuse.

L. Golé.

R. Barnard (New-York). — **Aplasie de la moelle osseuse et estropénie dans le pemphigus vulgaire** (Marrow aplasia and estropenia in pemphigus vulgaris). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 10, octobre 1947, pp. 586-591, 2 fig. Bibliographie.

Homme de 77 ans. Au début, diagnostic de dermatite eczématiforme ; plus tard celui de pemphigus se confirme ; mort après deux mois de maladie au total. Pas d'anémie; leucocytose de 6.440 avec 42 o/o de lymphocytes et 6 o/o d'éosinophiles. A l'autopsie, la seule lésion viscérale spéciale est une splénomégalie modérée avec surcharge de la pulpe par des plasmocytes (système nerveux non examiné). Aplasie érythroïde de la moelle osseuse avec prédominance des plasmocytes et des lymphocytes. Estropénie (diminution de la cholinestérase sanguine) dans le sang du cœur : 2,97 unités Alles et Hawes par centimètre cube (normalement 4,50 à 5,50 unités).

Dans un cas antérieur, Milhora (*J. Clin. Invest.*, **17**, 1938, p. 649) a trouvé une même estropénie pendant le cours d'un pemphigus et sa disparition à la guérison : il en est de même dans les anémies, les myélophtisies, les leucémies aiguës, l'urémie, l'endocardite bactérienne lente, etc. Le pemphigus peut être considéré comme une réaction cholinergique atopique exsudative; la fièvre du pemphigus peut n'être pas infectieuse mais due à cette réaction (syndrome fibrillaire-pyrogénique tétanique); d'ailleurs il n'existe pas d'infection spécifique dans le pemphigus et le test phytotoxique de Pels-Macht ne prouve pas qu'il existe un état infectieux puisqu'il est aussi positif dans l'anémie pernicieuse. Les troubles viscéraux qui précèdent souvent l'éruption de bulles du pemphigus peuvent être considérés comme des phénomènes de choc analogues à l'urticaire.

En conclusion, les manifestations du pemphigus peuvent donc relever d'une dépression de la série érythrocytique de la moelle osseuse, d'une altération de la synthèse de la cholinestérase et d'une intoxication cholinergique. Le pemphigus mortel peut être classé avec les leucoses malignes aiguës comme un état de choc exsudatif atopique. Aussi le traitement de choix paraît-il être la transfusion sanguine; la pénicilline et l'arsenic restant des adjuvants; la radiothérapie est contre-indiquée.

A. Touraine.

J. Travassos et W. A. Hadler. — **Contribution à l'étude de l'étiologie du pemphigus.** *Bruxelles Méd.*, n° 37, 14 septembre 1947, pp. 1983-1992, 9 fig.

Les auteurs rappellent d'abord les transmissions en série dans les cerveaux de souris irradiées avec le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de pemphigus vulgaire (Grace). Ils n'ont pu obtenir, jusqu'ici, en employant la technique de Grace, une transmission analogue dans le cas de pemphigus foliacé.

Mais, dans un cas de pemphigus subaigu, ils ont pu obtenir des résultats intéressants en recherchant les corpuscules élémentaires au microscope électronique.

Homme de 45 ans. Lésions bulleuses à la tête, au thorax, sur les membres, en peau normale ou érythémateuse, puis exulcérées. Signe de Nikolsky positif. Hyperthermie

modérée (37°8) sauf à la phase terminale. Durée de l'évolution : cinq à six semaines. Échec des sulfamides, de l'arsenic, de la pénicilline (1.300.000 U.). Examen hématologique : 3.150.000 globules rouges, 10.250 globules blancs et formule leucocytaire de maladie infectieuse aiguë. Hémosédimentation : 45 millimètres/heure. Myélogramme : réduction des granulocytes et spécialement des éosinophiles. Pas d'éosinophiles dans les phlyctènes. Albuminurie. Hémocultures répétées négatives. Biopsie confirmative.

Inoculations intracentrales des souris irradiées (400 r) avec le liquide céphalo-rachidien, ainsi que des cobayes et lapins : négatives.

Recherches au microscope électronique : liquide céphalo-rachidien centrifugé. Le liquide surnageant, dilué de 10^{-1} à 10^{-4} a été déposé en gouttelette sur la toile recouverte de collodion. Il a été observé des corpuscules ronds ou ovalaires (de 400 à 450 mμ) avec une masse centrale irrégulière, dense, opaque, ayant la forme du noyau d'un mégacaryocyte, ou, plus souvent, des petits points opaques localisés à la périphérie du corpuscule. Ces corpuscules ont été retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien de deux ponctions à 12 jours d'intervalle.

La dimension de ces granules étant suffisante pour les rendre visibles au microscope optique, les auteurs les ont recherchés dans le liquide céphalo-rachidien, le liquide des bulles, dans la moelle osseuse où ils ont trouvé des granules punctiformes, groupés, intra ou extra-cellulaires, — et dans des histiocytes et des macrophages de la moelle osseuse.

Ils les ont retrouvés, à l'autopsie, dans différents organes (moelle osseuse, ganglions lymphatiques, foie, lésions cutanées) et surtout dans la rate où ils sont très fréquents, parfois en masse compacte.

A partir de la pulpe de rate, les auteurs ont préparé un antigène (particules de collodion sensibilisées avec cet antigène, selon la technique de Cannon et Marshall). Ces particules sont fortement agglutinées par le sérum de malades atteints de pemphigus subaigu identique (4 cas), mais, par contre, il n'y a pas d'agglutination par les sérums de malades atteints de pemphigus foliacé ou d'autres affections (eczéma, psoriasis) ou par le sérum normal, le sérum antistreptococcique. Par contre, agglutination positive dans les cas de maladie de Nicolas-Favre, positive faible dans la psittacose, négative dans l'ornithosis.

D'autre part, la réaction de fixation du complément des sérums de pemphigus subaigu en présence d'un antigène de Nicolas-Favre (antigène de Raker, de l'Institut Squibb) a donné deux résultats négatifs et deux positifs (l'un fort, l'autre faible) à la dilution au 1/4.

Ces réactions sérologiques représentent plutôt une réaction de groupe, mais ne permettent pas d'identifier le virus avec celui du groupe lymphogranulomatose-psittacose.

Les corpuscules décrits ont à peu près les mêmes dimensions que les virus de ce groupe. Cependant l'aspect de la masse opaque centrale est tout à fait différent.

Les auteurs ne peuvent, pour l'instant, affirmer que ces corpuscules constituent l'agent étiologique, le virus encore inconnu de ce type de pemphigus ou s'il s'agit seulement d'un virus associé. D'autres recherches, dans ce but, sont en cours.

L. Golé.

Vittorio Tommasi (Rome). — **Caractéristiques d'un germe isolé chez un malade atteint de pemphigus végétant** (Caracteristiche di un germe isolato da un malato di pemfigo vegetante). *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **87**, fasc. V, novembre 1946, pp. 379 à 390. Bibliographie.

En 1940, l'auteur a étudié un cas de pemphigus végétant chez un soldat aux armées. Il a fait, sur ce cas, une première publication au point de vue clinique. Chez ce malade, il a pu isoler, soit dans les bulles intactes, soit dans le sang circulant, un germe qui avait l'aspect d'un coccus presque ovale. Il en fait l'étude

bactériologique au point de vue des cultures et des caractères morphologiques des activités biochimiques et de la déviation du complément. Il rappelle que Radaeli a, lui aussi, isolé chez les sujets atteints de pemphigus un germe, un bacille qu'il considère comme l'agent étiologique du pemphigus. Mais, étant donné les circonstances de guerre, il ne lui a pas été possible de poursuivre ses recherches et de pouvoir établir une comparaison entre le germe qu'il a étudié et celui de Radaeli. BELGODÈRE.

M. C. CARRASCO (Lisbonne). — **Pemphigus tubéro-végétant bénin (pyodermite végétante ou maladie de Dühring?)** (Pênfigo túbero-vegetante benìgno — piodermite vegetante ou doença de Dühring ?). *Gazeta medica portuguesa*, t. 1, n° 3, 3e trimestre 1948, pp. 695-699, 8 fig. Pas de bibliographie.

Fillette de 12 ans. Depuis 18 mois, légère fièvre, éruption de bulles disséminées, prurigineuses ; quelques éléments dans la bouche ; certains deviennent hyperplasiques, végétants (étude histologique).

Discussion du diagnostic qui, en définitive, penche vers la maladie de Dühring.

A. TOURAINE.

X... — **Traitement du pemphigus végétant.** Réponse du *British Medical Journal* du 13 mars 1948, p. 531.

Cette affection est généralement d'évolution fatale. Parfois, elle répond à la radiothérapie non filtrée, aux sulfamides buccales, Suramin (antrypol I. C. I.) intraveineux à la dose de 1 gramme par semaine. Bien que les arsenicaux soient décevants, M. Oppenheim et D. Cohen recommandent le stovarsol pris avant le petit déjeuner : 0 gr. 50 le premier jour; 0 gr. 75 les deux jours suivants; trois jours de repos et reprise avec des dosages plus réduits et des repos plus longs. Arrêt de la médication au moindre signe d'intoxication ou d'intolérance.

M. MANSOUR.

Pemphigus foliacé.

J. P. VIEIRA (São Paulo). — **Considérations sur le pemphigus foliacé au Brésil** (Considerações sobre o pênfigo foliácea no Brasil), un volume de 239 pages, 68 fig., 4 planches en couleurs, 4 graphiques. Longue bibliographie ; résumé en français de 80 pages.

Dans cet important travail qui porte sur 768 cas, l'auteur insiste d'abord sur les particularités du pemphigus foliacé au Brésil, ses formes frustes incorporées au syndrome de Senear-Usher [indiqué à tort par l'A. comme inconnu des auteurs européens, *An.*], ses formes vésiculeuses et séborrhéiques. Après un exposé de la distribution géographique de ce pemphigus au Brésil, surtout le long des cours d'eau, de ses conditions étiologiques (souvent avant 30 ans; les deux tiers des cas chez la femme) l'auteur retrace le tableau clinique de la maladie, de ses différences avec la maladie de Dühring (allergose d'origine alimentaire ou médicamenteuse), avec les pemphigus aigu fébrile et végétant, etc. Il rappelle l'historique des affections bulleuses et fait une étude critique de celles-ci, insistant encore sur l'individualité de la maladie de Dühring et des autres pemphigus vis-à-vis du pemphigus foliacé.

Dans le pemphigus foliacé les protéines totales du sang sont normales, la séro-albumine normale ou abaissée, la globuline variable; les chlores plasmatique et globulaire sont augmentés, la réserve alcaline diminuée, la calcémie variable. Une émulsion des squames, riche en pyogènes, a permis de reproduire, par inoculation intradermique, des bulles caractéristiques chez l'homme (échecs après stérilisation de cette émulsion; mais l'intradermo-réaction est positive : érythème et adénopathie satellite). Cependant le rôle du streptocoque a pu, expérimentalement, être éliminé par Mourão; il contribue seulement à déterminer les poussées érysipéloïdes, et les

phénomènes fluxionnaires. Les insectes simulidés, accusés de la transmission de l'affection, n'ont pas, par inoculations de leurs broyats, reproduit le pemphigus chez les animaux d'expérience.

L'étude histologique permet de distinguer facilement le pemphigus foliacé du lupus érythémateux, même dans les formes frustes du premier.

Tous les médicaments, y compris les sulfamides, ont été sans action; mais une des particularités du pemphigus brésilien est sa moins grande gravité; 10 o/o des formes graves, 20 o/o des formes localisées guérissent spontanément. La métoquine, actuellement à l'essai, paraît pouvoir guérir des cas graves, chroniques et stationnaires. L'isolement et l'éloignement des malades a entraîné la disparition de la maladie dans certains secteurs d'essai. A. Touraine.

J. P. Vieira (São Paulo). — **Nouvelles contributions à l'étude du pemphigus foliacé (feu sauvage) dans l'État de Sao Paulo** (Novas contribuições ao estudo do pênfigo foliaceo — fogo-selvagem — no estado de São Paulo). São Paulo, 1940. Monographie de 243 pages (résumé en français de 67 pages), 105 figures. Bibliographie.

La fréquence du pemphigus foliacé dans l'État de São-Paulo a amené à constituer un service spécial, consacré à cette maladie, dont Vieira est le directeur. 350 cas y ont déjà été étudiés et cet important et bel ouvrage est le résumé des travaux de ce service, complétant un premier livre, écrit en 1937, sur le même sujet. Bien ordonné, clair, richement illustré, cette monographie est indispensable à qui veut bien connaître une affection que la grande rareté des cas, sous nos climats, rend peu accessible aux recherches.

Cette étude, très complète, passe en revue tous les éléments de la maladie, ses formes cliniques, ses caractéristiques biologiques, histologiques, son diagnostic avec la maladie de Dühring [il n'est pas question du syndrome de Senear-Usher qui répond peut-être aux formes frustes du pemphigus, *An.*], son épidémiologie, son expérimentation (jusqu'ici négative), son traitement par la quinine, sa prophylaxie en tant que maladie très probablement infectieuse. A. Touraine.

J. Paulo Vieira. — **Quelques considérations sur le pemphigus foliacé au Brésil** (Algumas consideraçoes sobre o penfigo foliaceo no Brasil). *Arquiv. Dermatol. y Sifil.*, São Paulo, **11**, nos 3-4, septembre-décembre 1947, pp. 59-69.

Le pemphigus foliacé est l'affection dermatologique la plus répandue au Brésil. Contrairement à la classification établie par Brocq, l'auteur place à côté du pemphigus infectieux, le pemphigus aigu fébrile de Grave, Pennet (1880), le pemphigus subaigu à bulles extensives de Brocq (1912-1920), le pemphigus chronique véritable ou vulgaire de Besnier, Darier, Brocq, le pemphigus végétant de Neumann et le pemphigus foliacé de Cazenave (1850). On y peut adjoindre l'épidermolyse bulleuse et le pemphigus à kystes successifs, véritables dystrophies cutanées et héréditaires. Dans un autre cadre nosologique, l'auteur rapproche la dermatite de Dühring de l'herpès gestationis.

La maladie de Dühring est un syndrome cutané, vésiculo-bulleux, avec des lésions polymorphes et cède généralement au traitement arsenical, ce qui ne s'observe pas avec le pemphigus foliacé.

Le pemphigus infectieux des nouveau-nés doit disparaître du groupe des pemphigus, car il augmente encore la confusion dans l'étude de ces dermatoses bulleuses. Le pemphigus végétant, grave, est très rare au Brésil; il est caractérisé par des lésions buccales, péri-anales, inguinales et vulvaires. Enfin, le pemphigus vulgaire chronique est également exceptionnel et il se manifeste toujours par des lésions des muqueuses. R. Mollinedo.

O. G. Costa (Belo Horizonte, Brésil). — **Pemphigus foliacé brésilien** (Brazilian pemphigus foliaceus). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 11, novembre 1948, pp. 359-367, 5 fig. Bibliographie.

Étude d'ensemble qui insiste sur les manifestations cutanées (polymorphisme; types bulleux, pustulo-bulleux, croûteux, papillomateux, érythrodermique, herpétiforme, etc.; alopécie, diverses altérations des ongles; odeur nauséabonde), les amyotrophies, l'ostéoporose, les arthrites, les douleurs, les dysendocrinies (aménorrhée, hypoplasie du squelette, cryptorchidisme, azoospermie, etc.), les complications viscérales (diarrhée, stomatite gangréneuse, broncho-pneumonie, escarres, etc.). Évolution chronique, mort en 5 à 20 ans, guérison spontanée dans 10 o/o. Étiologie inconnue, début entre 10 et 30 ans. État endémique dans certains états du Brésil. Pas de traitement efficace. A. Touraine.

H. Hadler. — **Classification du pemphigus foliacé basée sur les données anatomo-cliniques et hématologiques** (Classificação do penfigo foliaceo baseada em dados anatomo-clinicos e hematologicos). *Arquiv. Dermatol. Sifil.*, São Paulo (Brésil), **11**, n°s 1 et 2, mars-juin 1947, pp. 29-56, 21 phot. Bonne bibliographie.

En tenant compte de la diversité des aspects dermatologiques, des préparations histologiques et des frottis de sang, il est possible d'établir une classification du pemphigus foliacé.

Deux formes cliniques sont à considérer : l'une, légère ou forme localisée, l'autre, la forme généralisée ou classique. La forme généralisée, au cours de son évolution, présente plusieurs phases successives (bulleuse, chronique, cachectique et régressive). Dans la forme chronique, il existe trois types évolutifs : la forme foliacée (la plus commune), la forme érythrodermique et la forme pigmentaire. Ces deux dernières peuvent être groupées en une seule : la forme évolutive acanthosique.

Dans les formes acanthosiques, l'indice de déviation nucléaire est légèrement plus élevé (1/14,2 à 1/11,1) que dans la forme foliacée (1/14,8); l'éosinophilie, la lymphocytose et la basophilie y sont plus élevées.

R. Mollinedo.

M. Fonzari. — **Doses de métoquine dans le traitement du pemphigus foliacé** (Doses de metoquina no tratamiento do penfigo foliaceo). *Arquiv. Dermatol. Sifil.*, São Paulo (Brésil), **11**, n°s 1 et 2, mars-juin 1947, pp. 17-28. Courte bibliographie.

La métoquine (atabrine ou quinacrine) peut être administrée à des malades atteints de pemphigus foliacé aux doses de 0 gr. 20 à 1 gr. par jour pendant plusieurs mois sans que l'on ait à noter des incidents d'intoxication. Après des mois de traitement continu, l'auteur a obtenu de très bons résultats avec des doses moyennes de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 par jour. On peut interrompre le traitement après amélioration persistante. La pigmentation jaune de la peau ne traduit nullement un signe d'intoxication, mais, au contraire, une action bienfaisante sur le tissu cutané. Cette teinte jaune disparaît à la longue. Enfin, la quinacrine est sans effet sur les affections secondes. R. Mollinedo.

Pemphigoïde séborrhéique (Syndrome de Senear-Usher).

P. Irazabal, H. Campins et P. Bosq. — **Syndrome de Senear-Usher** (Sindrome de Senear-Usher). *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. **31**, n°s 3-4, juillet-décembre 1947, pp. 622-642, 10 fig., 1 tableau. Longue bibliographie.

Travail important. Après une étude historique et nosologique de l'affection, les auteurs en rapportent trois observations détaillées chez 2 hommes de 26 et 69 ans et une femme de 36 ans.

On tend aujourd'hui de plus en plus à rattacher ce syndrome au groupe des pemphigus et les auteurs se rallient à cette conception. A. Touraine.

A. KAMINSKY et B. SEVINSKY. — **Syndrome de Senear-Usher.** *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. **31**, nos 3-4, juillet-décembre 1947, pp. 642-654, 3 fig., 1 tableau. Longue bibliographie.

Après une revue des théories pathogéniques, les auteurs publient une observation personnelle chez une femme de 44 ans. Ils résument en un tableau une cinquantaine d'observations antérieures. Ils décrivent deux types évolutifs, type lupus érythémateux, type pemphigus), reconnaissent une individualité clinique à l'affection, l'existence d'un terrain séborrhéique et admettent qu'il s'agit d'une forme spéciale de pemphigus. A. TOURAINE.

O. G. COSTA. — **Pemphigus (Type Senear-Usher)** (Pemfigo, Tipo Senear-Usher). *An. Brasil. Dermatol e Sifil.* (Rio de Janeiro), **23**, no 2, juin 1948, pp. 91-101, 5 fig. Bibliographie.

Presque toute la description de cette observation est extraite du travail publié par Touraine et Lortat-Jacob. Le syndrome de Senear-Usher est-il une entité morbide autonome ou bien peut-il se transformer en pemphigus vulgaire ou en pemphigus foliacé ? Les opinions sont partagées au Brésil ; néanmoins, le pronostic doit être réservé. R. MOLLINEDO.

BACCAREDA (Gênes). — **Syndrome de Senear-Usher** (Sindrome di Senear-Usher). *Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **20**, fasc. I, septembre, pp. 118 à 131, fig.

Malade chez lequel, à des manifestations de lupus érythémateux chronique (confirmé histologiquement) succédèrent des manifestations séborrhéiformes de très longue durée, et enfin des manifestations bulleuses, réalisant ainsi le tableau du syndrome de Senear-Usher.

L'auteur estime que ces divers aspects peuvent se concevoir et se concilier comme des attitudes réactives diverses de la peau et de l'organisme dues à des phases hyperergiques de défense efficace à caractère principalement prolifératif et formatif et à évolution fibroïde aboutissant à des phases intermédiaires hypoergiques infiltratives et exsudatives, pour aboutir finalement à la phase terminale d'anergie s'exprimant par des phénomènes d'œdème, de transsudation et d'infiltration diffuse à tendance régressive.

Ces diverses phases s'observent — quoique dans une mesure variable — aussi bien dans le lupus érythémateux, où l'on passe de la forme chronique à la forme pemphigoïde, que dans le pemphigus où du tableau du pemphigus bulleux aigu on passe au tableau du pemphigus chronique et des formes foliacées et végétantes.

Le syndrome de Senear-Usher pourrait représenter une forme de passage.

BELGODÈRE.

J. M. HAEDO MEDINA. — **Réaction pemphigoïde post-vaccinale** (Reaccion penfigoide post vaccinal). *Rev. Sifil. Leprol. et Dermatol.* (Cuba), no 2, avril 1947, pp. 57-62, 3 phot. Bibliographie.

Observation d'un malade noir, âgé de 9 ans, qui a présenté une réaction allergique du type vésiculeux après une primo-vaccination antivariolique. Le malade avait été vacciné contre la typhoïde trois semaines auparavant. Traitement par MnO_4K (1/10.000), puis au cours de la période de pyrexie, bains de sulfate de cuivre (1/1.000) et 3 grammes de sulfathiazol par jour. Guérison en trois jours. R. MOLLINEDO.

Pemphigus familial de Hailey.

Prof. Alessandro FERRARI (Turin). — **Sur trois cas de pemphigus vulgaire dans une famille (pemphigus familial)** (Sopra tre casi di pemfigo volgare in una famiglia (pemfigo familiare). *Annali Italiani di Dermatologio e Sifilografia*, no 4, janvier-février 1947, pp. 271 à 285. Bibliographie.

L'auteur passe en revue les cas très rares de pemphigus dit familial en raison

de son apparition chez des sujets consanguins; mais il rapporte cependant trois cas dans la littérature qui concernaient des sujets non consanguins. Il a lui-même observé trois cas de pemphigus qui se sont manifestés successivement à la distance de 13 et de 8 années, d'abord chez des jumeaux puis chez une sœur plus âgée.

Pour expliquer l'apparition de ces cas, il envisage la possibilité d'une prédisposition constitutionnelle à la maladie, qui pourrait être déclanchée par plusieurs excitations, ou bien il s'agirait d'une infection particulière, à longue incubation, qui se réveillerait aussi sous l'influence de stimulations diverses, et qui peut-être réclamerait pour son développement des conditions favorables spéciales qui, précisément, pourraient plus facilement se trouver réunies chez des sujets consanguins.

Pour ce qui concerne son observation personnelle, il est d'avis que le fait de voir la dermatose se manifester chez trois sujets de la même famille — deux jumeaux et une sœur — avec une grande ressemblance physique, et avec identité des aspects cliniques, ne peut pas être considéré comme une simple coïncidence fortuite, mais que cette coexistence est un argument très fort en faveur de l'existence d'un facteur constitutionnel, familial, héréditaire. Cette coexistence est, en outre, en faveur d'un processus étiopathogénique identique avec réponse réactive égale, soit que la cause de la maladie consiste dans une prédisposition familiale, soit qu'il s'agisse d'une infection. En raison de l'ignorance où nous sommes sur la cause certaine et définitive du pemphigus, il est difficile de faire un choix entre ces deux hypothèses pathogéniques. BELGODÈRE.

R. THOMPSON et Ch. LEEDHAM. — **Pemphigus chronique bénin familial** (Familial benign chronic pemphigus). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **53**, n° 9, septembre 1948, pp. 540-543, 5 fig. Bibliographie.

Revue générale sur cette affection (voir, pour plus de détails, l'étude de Balter, *Ann. de Dermat.*, 1947, p. 243).

Observation personnelle d'un soldat de 35 ans. Le père aurait la même affection mais non le frère, la sœur et les deux enfants jumeaux du malade. Les lésions, chez celui-ci, récidivent, surtout en été, depuis 11 ans. A. TOURAINE.

J. W. MALI et J. ZOON (Utrecht). — **Maladie de Hailey** (Hailey's Disease). *Dermatologica*, t. **96**, n° 6, 1948, pp. 401-409, 9 fig. Bibliographie.

Observation familiale du père (82 ans, poussées à 54, 78, 80, 81 ans dans les aines : vésicules, bulles, croûtes, en disposition polycyclique) et de ses quatre fils (1er, 51 ans, poussée à 36 ans, localisation aux aines, au scrotum et au cou ; 2e, 49 ans, depuis 13 ans lésions du cou, des aines, de la région périanale ; 3e, 47 ans, début à 20 ans, atteinte du cou, des aines, de l'ombilic ; 4e, 45 ans, début à 37 ans, sur les aines).

Le tableau clinique rappelle beaucoup l'épidermolyse bulleuse simple : les lésions histologiques se rapprochent de celles de la dyskératose folliculaire de Darier. Échec de la vitamine A. A. TOURAINE.

G. CREMER et J. PRAKKEN (Amsterdam). — **Maladie de Hailey (pemphigus bénin chronique familial : *dermatitis herpetiformis repens* récidivante)** (Hailey's disease..., etc.). *Dermatologica*, t. **94**, n° 4, 1947, pp. 207-213, 2 fig. Bibliographie.

Probablement le premier cas extra-américain, chez un homme de 23 ans (courte description, poussées à 22 et 23 ans; le père a peut-être eu la même affection). Rappel historique depuis le premier cas de Howard et Hugh Hailey, en 1939, chez deux frères, brève description de la maladie (vésicules ou bulles prédominant sur le cou, mais parfois ailleurs, à tendance excentrique avec guérison centrale; signe de Nikolsky en général positif), de son incidence familiale et héréditaire, de son histologie.

Discussion de sa nosologie. Il ne s'agit ni d'une forme bulleuse de la maladie de Darier, ni d'un pemphigus chronique, mais d'une nouvelle entité morbide. [Voir

sur cette question l'étude d'ensemble de Balter, *Ann. Derm. et Syphil.*, 5 juillet 1947, pp. 243-249, 3 fig., bibliogr., *An.*]. A. TOURAINE.

L. H. ROSENTHAL. — **Pemphigus chronique bénin familial (Hailey)** (Familial benign chronic pemphigus (Hailey)). *Chicago Derm. Soc.*, octobre 1945, *in Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, t. **2**, n° 3, mars 1948, p. 433.

Soldat, âgé de 23 ans, présentant depuis quatre ans, une dermatite croûteuse, prurigineuse, des épaules et du cou. Traité sans succès par les rayons X, la pénicilline. Ultérieurement, apparition d'une dermatite granuleuse, avec œdème et suintement, et sur les épaules, de lésions bulleuses avec érythème de bordure. Pas de signe de Nikolsky. Les lésions histologiques (identiques pour la région périnéale et pour les régions scapulaires), sont celles de la maladie de Darier. Pas de corps de Donovan.

L. GOLÉ.

G. M. LEWIS. — **Dermatose dyskératoïde bulleuse disséminée (Pemphigus bénin familial)** (Disseminated bullous dyskeratoid dermatosis (Benign familial pemphigus). *New-York Derm. Soc.*, décembre 1945, *in Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 3, t. **2**, mars 1948, p. 499.

Éruption généralisée chez un homme de 46 ans, avec signe de Nikolsky positif, dont l'aspect était celui d'un pemphigus foliacé, mais l'examen histologique étant caractéristique de la maladie de Hailey et Hailey, le diagnostic est admis par Mac Kee, Andrews. Il existerait donc une forme généralisée du pemphigus bénin familial.

L. GOLÉ.

60. — *Dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq.*

P. POPCHRISTOFF. — **Contribution au profil allergique de la dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq.** *Archives médicales bulgares*, n° 8, 1945, pp. 1-24.

Les données cliniques, expérimentales et biologiques, connues jusqu'à maintenant, pour et contre la possibilité de la pathogénie allergique de la maladie de Dühring-Brocq, permettent les considérations suivantes à l'auteur :

Il existe des dermatites érythémato-bulleuses semblables à la maladie de Dühring-Brocq de nature tout à fait allergique.

D'autre part, dans les cas typiques de Dühring-Brocq, en tant que maladie *sui generis*, existent des éléments présentant des analogies cliniques et des faits de passage avec d'autres dermatoses qui se sont montrées être des maladies allergiques.

L'influence des sels halogènes dans la maladie de Dühring-Brocq porte tous les traits d'une réaction d'intolérance; mais l'iodure de potassium, encore moins d'autres sels halogènes, dans l'état actuel de la science, ne peuvent pas être identifiés comme réactogènes spécifiques. Certaines preuves expérimentales de Popoff, avec les dermo-réactions colorées et les résultats thérapeutiques obtenus dans la Clinique dermatologique de Sofia, avec le bleu de trypan, dans la maladie de Dühring-Brocq prouvent aussi sa pathogénie allergique.

Dans ce travail, l'auteur expose ses recherches personnelles et leurs résultats, sur la pathogénie probablement allergique de la maladie de Dühring-Brocq, en observant :

1° les phénomènes hémoclasiques au cours de la maladie de Dühring-Brocq;

2° les réactions intradermiques au cours de la même maladie. En se basant sur ses expériences, l'auteur conclut :

a) Le sérum des malades de Dühring-Brocq, dans les premières heures de l'accès spontané ou provoqué, possède des qualités d'allergène envers d'autres malades de Dühring-Brocq se trouvant dans la période de rémission;

b) Ces qualités d'allergène, dans le sérum des malades de Dürhing-Brocq, ne

tiennent pas seulement à la présence de l'iode dans le sérum, parce que les réactions intradermiques au cours du Dühring-Brocq avec du sérum d'autres malades indemnes de Dühring-Brocq mais recevant de l'iode et le supportant bien, ou bien montrant différents phénomènes d'intolérance envers l'iode, ont été toujours négatives;

c) La supposition, d'autre part, que les qualités réactogènes du sérum des malades de Dühring-Brocq sont tout à fait indépendantes de l'iode n'est pas satisfaisante, parce qu'elle ne peut pas expliquer le grand fait de l'intolérance envers les halogènes au cours du Dühring-Brocq, et surtout par suite du fait que, dans certains cas de Dühring-Brocq, le sérum ne prend des qualités réactogènes que seulement après la provocation par l'iodure de potassium;

d) C'est ainsi que l'auteur arrive à la conception qu'au cours de la maladie de Dühring-Brocq, le réactogène est probablement un endoallergène sceondaire, se formant par l'action de l'iode avec certaines haptènes (demi-allergènes) produits de dysfonction hépatique ou hormonale, en présence d'une diathèse hémoclasique. Une telle théorie nous expliquerait mieux aussi bien la soi-disant sursensibilité non spécifique envers l'iode pendant la maladie de Dühring-Brocq, que tous les phénomènes d'intolérance au cours de la même dermatose en général.

St. Stoyanoff.

H. Van Runckelen. — **Un cas de dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq accompagné de lésions végétantes.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 4, fasc. II, juin 1948, pp. 33-35.

Cas complexe d'affection bulleuse présentant trois aspects cliniques différents :

1° Au dos : la variété herpétiforme pure de la dermatite de Dühring, accalmies et poussées d'intensité variable se succédant sans arrêt (absence de signe de Nikolsky, éosinophilie sanguine à 13 o/o).

2° Aux membres : allure de « pemphigus subaigu malin à bulles extensives », plusieurs bulles se groupant au début, pour confluer en une seule nappe.

3° A la face : transformation lentement progressive des éléments bulleux en lésions végétantes.

L'étude histologique en plein tissu végétant montre au sein de la papillomatose la présence de nombreuses bulles nettement délimitées et bourrées presque exclusivement d'éosinophiles.

Louis Vissian.

M. Charles Mestdagh. — **Maladie de Dühring-Brocq (Évolution et syndrome humoral).** *Archives belges de Dermat. et de Syphil.*, novembre 1947, pp. 412-415.

A propos d'un cas de maladie de Dühring-Brocq, vérifiée histologiquement, les auteurs notent :

1° L'aspect monomorphe bulleux du début suivi d'un aspect polymorphe : sur tout le corps, véritables placards érythémateux à bords légèrement circinés et recouverts de bulles au niveau des rebords érythémateux;

2° L'abaissement de la calcémie;

3° L'hypoprotéinémie accompagnée de déséquilibre protéinique pendant la phase chronique (diminution des albumines du sérum avec augmentation des globulines);

4° Une protéinémie normale durant les crises aiguës du début.

Louis Vissian.

B. Zacharieff. — **Les particularités des récidives de la maladie de Dühring-Brocq, traitée par le bleu de trypan.** *Clinica bulgara*, année **17**, n° 3, 1946, pp. 103-110.

Le traitement de la dermatite herpétiforme avec le bleu de trypan par la méthode du Professeur Popoff (solution de bleu de trypan à 1 o/o, 2-3 cm³ en injection intraveineuse tous les jours, pendant 20 à 30 jours) est véritablement le plus efficace.

Les récidives sont rares et se manifestent par des vésicules bien limitées dans une région, disparaissant par la continuation du même traitement.

St. Stoyanoff.

P. Sobye. — **L'avenir des enfants qui ont présenté une dermatite herpétiforme** (Follow-up of children suffering from herpetiform dermatitis). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **26**, fasc. VI, mai 1946, pp. 561-575, 2 tableaux. Bibliographie.

Rappel de ce qui a été dit du pronostic de la dermatite d'après Dühring et Brocq eux-mêmes. Mais on ne trouvait pas, semble-t-il, de travail portant sur une série de sujets atteints depuis l'enfance. P. Sobye a relevé 21 cas d'enfants traités au Ringshospital depuis 1911 et suivis jusqu'en 1945.

Dix ont guéri ou sont restés au moins vingt ans sans rechutes, donc près de 50 o/o. Onze présentent encore des rechutes. Dans l'ensemble, le pronostic est donc meilleur à cet égard pour les enfants que pour les adultes, car un travail analogue a été fait pour des malades chez qui l'affection avait débuté après l'adolescence et 18 o/o seulement de ces derniers étaient restés de 10 à 20 ans sans récidives.

A. Civatte.

P. Sobye. — **Pronostic de la dermatite herpétiforme chez l'enfant** (The prognosis of herpetiform dermatitis in children). *Acta Dermato-Venereologica*, t. **28**, fasc. III, pp. 262-269, 3 fig.

L'auteur a déjà exposé (*Act. Dermat.*, 1946) le résultat de ses observations à cet égard. Il revient sur ce sujet après une surveillance continuée plus longtemps, de ses anciens malades.

Il les classe en trois groupes. Dans l'un, il place les cas de guérison définitive (plusieurs ont été suivis pendant plus de 20 ans et l'un 33 ans, sans qu'il y ait eu rechute). Ce groupe comprend 50 o/o des malades observés.

Dans le second groupe (25 o/o au total), on trouve des rechutes incessantes.

Dans un troisième (25 o/o), la dermatite a été, à la longue, remplacée par ce que nous appelons en France le prurigo de Besnier. Quelques-uns de ces malades ont oublié leur première affection. Et il est, par conséquent, possible que dans nos cas de « prurigo », nous comptions ainsi des cas de dermatite herpétiforme transformée.

A. Civatte.

J. Tuohimäki. — **Sur le traitement de la dermatite herpétiforme de Dühring par le néosalvarsan et le bismuth** (Ueber Neosalvarsan-und Wismutbehandlung der Dermatitis herpetiformis Dühring). *Duodecim*, 1940, pp. 96-108 ; *Medicina fennica*, **16**, 1940-1941, Helsinki, 1947, pp. 182-183.

Enquête sur le sort ultérieur de 29 malades : 4 étaient morts dont 1 de son affection cutanée : pour les autres, restés guéris, le traitement avait consisté en 3 gr. 14 de néosalvarsan seul pour 55 o/o, en 1 gr. 34 de bismuth seul pour 63 o/o; aucun traitement dans 50 o/o.

La réaction de Wassermann a toujours été négative.

L'âge moyen des malades était de 42 ans et la durée du traitement en moyenne de 58 jours.

A. Touraine.

M. J. Costello. — **La sulfapyridine dans le traitement de la dermatite herpétiforme** (Sulfapyridine in the treatment of dermatitis herpetiformis). *Arch. of Derm. and Syph.*, **56**, n° 5, novembre 1947, pp. 614-628.

Pour l'auteur, les préparations sulfamidées et, en particulier, la sulfapyridine, constitue, actuellement, le meilleur traitement de la dermatite herpétiforme de Dühring (comme de l'*herpes gestationis*). Son action peut être complète par l'adjonction de préparations antihistaminiques. La pénicilline paraît, dans la dermatite herpétiforme, de moindre valeur thérapeutique.

L. Golé.

CHAIWI CHOI et SEKYONG KEM (Séoul). — **Effets des sulfamides dans la dermatite herpétiforme de Dühring** (Effect on sulfa-drugs on dermatitis herpetiformis Dühring). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **52**, n° 7, juillet 1948, pp. 410-412, 2 fig. Courte bibliographie.

Trois observations (hommes de 56, 32, 41 ans) de la dermatite qui, « depuis Dühring, a été acceptée, sans aucune objection comme indépendante du pemphigus vulgaire ». Amélioration rapide par la sulfanilamide, mais rechute après cessation.

A. TOURAINE.

N. V. VAN VONNO. — **Herpes gestationis et traitement par le D.O.C.A.** *Nederl. Tijdschrift voor Geneessk.*, novembre 1947, *in Bruxelles Méd.*, n° 25, 20 juin 1948, p. 1274.

L'auteur considère l'*herpes gestationis* comme une variété clinique de la maladie de Dühring, survenant à l'occasion de la grossesse. A côté des médicaments, employés habituellement contre cette affection, l'auteur rapporte 24 cas traités par le D.O.C.A. (desoxycorticostéron $C_{20}H_{30}O_3$) à la dose de 1 centimètre cube : 5 milligrammes 3 fois pendant la première semaine et 1/2 milligramme 3 fois par semaine les 15 jours suivants, sur lesquels 14 résultats favorables.

L. GOLÉ.

6p. — Papules.

B. GREEN et W. FREUDENTHAL. — **Myxœdema papulosum.** *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Sect. of Dermatology*, 20 mars 1947), t. **40**, n° 12, octobre 1947, pp. 702-704, 1 figure.

Chez une femme de 72 ans, depuis 18 mois, sur les plis du coude, la face interne des bras, la nuque, nombreuses papules de 1 à 3 millimètres, vaguement groupées. Léger livedo. Biopsie : dans le derme moyen et inférieur, infiltrats de lymphocytes, de fibroblastes, minces bandes de masses fibrinoïdes, légère diminution des fibres élastiques.

Discussion du diagnostic : rappel de quelques cas antérieurs.

A. TOURAINE.

6q. — Lichens, lichénoïdes.

Lichen plan.

L. H. WINER et H. LEWITT. — **Lichen plan chez les Noirs.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **56** n° 4, octobre 1947, pp. 437-442.

Trois cas de lichen plan chez des Noirs (il n'en existait jusqu'ici que 17 cas publiés). Le diagnostic est relativement difficile : car la coloration varie entre le gris pourpre et le noir. Les lésions sont moins nettement polygonales. Certaines sont, dès le début, dépigmentées, blanchâtres, puis évoluent vers l'hyperpigmentation. Une biopsie est souvent nécessaire pour permettre le diagnostic.

L. GOLÉ.

Paul LAMBEAU. — **Lichen zoniforme.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 3, février 1947, pp. 238-239.

Observation d'un lichen plan zoniforme particulièrement remarquable par la régularité de ses contours, strictement linéaires et d'une largeur uniforme et par sa situation tout le long d'un membre inférieur, évoquant immédiatement une topographie nerveuse.

LOUIS VISSIAN.

A. Tanissa. — **Lichen plan linéaire de la face** (Liquen plano linear da face). *Amatus lusitanus* (Lisbonne), **5**, n° 8, 1946, pp. 484-488, 1 fig. Bibliographie.

Intéressante observation d'un cas de lichen plan linéaire de l'hémiface droite, s'étendant du gonion à la commissure labiale, et passant par le bord inférieur de la mandibule. Étiologie nerveuse ou manifestation de la mémoire cellulaire ?

R. Mollinedo.

D. A. Casals. — **Localisation du lichen de Wilson sur le dos de la main** (El liquen de Wilson y su localizacion en el dorso de la mano). *Revista de Sifilografia, Leprologia y Dermatologia* (Cuba), année **3**, n° 4, octobre 1946, pp. 170-172.

A Cuba la localisation du lichen plan sur la face dorsale de la main s'observe dans 73 o/o des cas, sans influence de l'âge ni du sexe. L'action du soleil paraît évidente et est un argument en faveur de l'origine parasitaire du lichen plan qui serait une actinodermatose par photobiotropisme.

A. Touraine.

R. Warin, P. Hall-Smith et F. O'N. Daunt (Leeds). — **Lichen plan du tube digestif et de la membrane du tympan.** *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, nos 7-8, juillet-août 1948, pp. 249-250, 1 fig. Courte bibliographie.

Chez un homme de 20 ans, éruption généralisée de lichen plan typique sur le tronc et les membres, avec prédominance sur le dos des pieds ; lésions sur toute la surface de la muqueuse buccale, la langue, les lèvres, la cloison nasale, les deux membranes du tympan, la partie supérieure du rectum [l'estomac n'est pas mentionné, *An.*]. Fond des yeux normal.

A. Touraine.

R. Timper (Erlangen). — **Lichen plan et asthme bronchique avec mort chez un enfant** (Lichen ruber planus und Asthma bronchiale mit letalem Ausgang bei einem Kinde). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **5**, n° 3, 1er août 1948, pp. 85-90, 2 fig. Bibliographie.

Rare chez l'enfant, il serait alors héréditaire dans 64 o/o des cas (Zinsser). Association avec un état allergique dans l'observation de T.

Garçon de 5 ans ; asthme et psoriasis chez les ascendants. Asthme depuis 3 ans ; lichen depuis 7 mois ; œdème de la face et des mains, broncho-pneumonie, insuffisance ventriculaire droite, mort.

A. Touraine.

C. Lapa. — **Un cas de lichen plan arsenical** (Um caso de liquen plano arsenical). *Gazeta medica portuguesa*, t. **1**, n° 2, 2 trimestre 1948, pp. 558-361, 1 fig. Courte bibliographie.

Un homme de 42 ans, en syphilis latente, reçoit 6 gr. 30 de novarsénobenzol et 16 injections de bismuth. Deux mois et demi après la dernière injection d'arsenic, éruption généralisée de lichen qui se renforce considérablement après la troisième injection d'une seconde série d'arsenic. Biopsie caractéristique du lichen.

A. Touraine.

D. Argüelles Casals. — **Un cas de lichen plan d'origine solaire** (Un caso de liquen plano de origen solar). *Revista de Medicina Tropical y Parasitologia*, vol. **10**, nos 5-6, septembre-décembre 1944, pp. 123-124.

Observation d'une femme de 37 ans, de race blanche, présentant des lésions de lichen plan localisées exclusivement sur les parties découvertes de la peau. Ces lésions deviennent très rouges et s'accompagnent de prurit intense lorsque la malade s'expose à la lumière solaire. Elles disparurent complètement une première fois par l'administration de complexe vitaminique B associé au bellergal. L'action de cette médication n'a pas été aussi manifeste sur des poussées apparues ultérieurement. La malade présentait en outre un intertrigo mycosique du troisième espace interdigital de la main gauche.

Rappel d'une observation de Pautrier, présentée à la Réunion Dermatologique de Strasbourg, en 1931, dans laquelle les lésions de lichen plan occupaient strictement le territoire d'une dermite eczématiforme d'origine solaire.

D. Argüelles Casals.

B. Zacharieff. — **Lichen spinulosique Piccardi-Little.** *Annuaire de l'Université de Sofia*, t. **20**, 1940-1941, pp. 211-289.

Le lichen spinulosique Piccardi-Little est une variété de lichen plan, très mal connue, qui doit être considérée au point de vue clinique et anatomo-pathologique comme une forme grave de lichen plan péripilaire.

La localisation la plus élective et qui peut rester inaperçue ou méconnue par le médecin non averti est celle du cuir chevelu. L'éruption, au stade de pleine évolution, présente une similitude avec le tableau clinique du lupus érythémateux, tandis qu'au stade plus avancé ou définitif il existe une certaine analogie avec la pseudo-pelade de Brocq.

Le facteur principal dans la pathogénie de cette forme paraît être les troubles endocriniens, plus spécialement les troubles des glandes génitales. Probablement des facteurs surajoutés, comme infections chroniques (syphilis, tuberculose), et surtout les traitements appliqués (novar, bismuth, or) peuvent jouer aussi un rôle.

L'étude plus approfondie de cette forme pourrait faciliter en certains points la solution du problème de l'étiologie et de la nature du lichen plan.

L'alopécie lichénienne spinulosique, c'est-à-dire l'alopécie consécutive à l'éruption du cuir chevelu, par son aspect clinique et par son évolution est une affection nettement distincte de la pseudo-pelade de Brocq. St. Stoyanoff.

Lichen scléreux atrophique.

J. Trapl. — **Lichen scléreux et atrophique d'emblée** (Lichen sclerosus et atrophicus primitivus). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **28**, fasc. VI, 1948, pp. 619-631, 1 fig. Longue bibliographie.

L'auteur expose d'abord le problème que constitue la série continue de faits cliniques reliant le lichen plan typique à la sclérodermie en plaques. Il fait un historique des travaux qui ont porté sur ces faits ambigus, et les opinions très différentes émises sur la nature de ces éruptions. Il résume la question. Trois ordres de faits : d'abord, des lichens vrais qui s'atrophient secondairement; puis des éruptions qui sont d'emblée atrophiques et sclérodermiformes, groupe à part, et, enfin, des cas de sclérodermie plus ou moins atypique. Il croit possible de séparer nettement les trois groupes et de classer dans l'un des trois tous les faits qui se présentent au dermatologiste. Il apporte une observation très fouillée d'un cas litigieux où il croit voir un exemple typique de son deuxième groupe, c'est-à-dire de lichen scléreux atrophique *d'emblée*, qu'il faut nettement séparer du lichen vrai, en dépit de la ressemblance qu'on peut trouver avec les cas où celui-ci se sclérose et s'atrophie *secondairement*, et qui constituent le premier groupe.

A. Civatte.

E. G. Wallace et R. Nomland. — **Lichen scléreux et atrophique de la vulve.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, nº 2, février 1948, pp. 240-254, 6 fig. Bibliographie.

La localisation vulvaire du lichen scléreux et atrophique est une des localisations les plus fréquentes de cette affection, rare en elle-même. Son diagnostic est particulièrement difficile avec la leucoplasie. Elle est caractérisée par une plaque d'atrophie blanchâtre plissée couvrant la vulve et la région péri-anale de façon continue et nettement délimitée de la peau normale. La lésion élémentaire est une petite papule plate blanchâtre qui peut comporter à sa surface plusieurs éléments noirs à type de comédon. On note presque toujours des lésions sur le reste du corps.

L'histologie départage facilement les deux affections, dont le pronostic est fort différent. Étude de 17 cas de lichen scléreux et atrophique dont 3 particulièrement typiques sont résumés ici. L. Golé.

Dermatoses lichénoïdes.

A. R. McFarland. — **Morbus moniliformis lichenoides.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 5, mai 1947, pp. 674-682, 3 fig. Bibliographie.

Parmi les diverses variétés de lichen plan, l'auteur rappelle certaines formes exceptionnelles et d'interprétation discutée comme le lichen scléreux et atrophique qui ne serait ni du lichen plan atrophique ni de la morphée en gouttes (Montgommery, 1940).

En 1886, Kaposi a rapporté un cas de dermatose lichénoïde atypique qu'il appela *lichen ruber moniliformis* et qu'il pensait être une forme de lichen plan. En 1936. Wise et Rein ont réuni 17 cas (dont un personnel) de *lichen ruber moniliformis*. Pour ces auteurs, il ne s'agissait pas de lichen plan, mais d'une affection à part : *morbus moniliformis lichenoides*, caractérisée par l'aspect clinique (papules circuses, nodules d'aspect chéloïdien, en plages allongées, formant des stries parallèles sur le cou, les surfaces de flexion et disposés en plis verticaux selon le grand axe du cou ou des extrémités), par l'aspect histologique (qui n'est pas celui du lichen plan, mais consiste surtout en vascularite et périvascularite avec troubles de dégénérescence dans le chorion) par l'inefficacité du traitement habituel du lichen plan et son évolution chronique sans tendance à la guérison.

L'auteur rapporte deux observations personnelles et cite l'observation de Wise et Rein (dans le cas n° 1, il existe, en plus, une éruption du type érythème polymorphe, dans le cas n° 2, une sclérodermie progressive généralisée d'évolution fatale).

L'examen histologique permet d'éliminer le diagnostic de lichen plan, de xanthomatose, d'amyloïdose.

La lésion caractéristique est la vascularite avec périvascularite qui est, peut-être, susceptible de réaliser plusieurs aspects cliniques qui sont groupés par Weidman sous le terme général de dermatoses rhumatismales (cf. Weidman et Besançon, *Arch. of Derm. and Syph.*, **20**, nov. 1929, p. 593).

Pour F. Wise, qui admet l'existence de variétés cliniques qui ne sont pas du lichen plan, le *lichen ruber moniliformis* de Kaposi, le cas de Wide et Rein et ceux de McFarland, ces lésions histologiques rappellent, en certains endroits celles du *lichen ruber moniliformis* et en d'autres les lésions cutanées de la péri-artérite noueuse.

Pour H.-E. Miller, tous ces cas constituent des variétés cliniques différentes, qui ne ressemblent pas, histologiquement, au lichen plan. A propos d'un cas personnel, Miller rappelle que le malade étudié par Kaposi (et revu par Nekam en 1938), présentait sur le visage une éruption du type lupus érythémateux et des lésions kératosiques des paumes et des plantes. L. Golé.

E. Prosser Thomas et A. Rook. — **Dermatite pigmentée purpurique et lichénoïde de Gougerot et Blum** (Pigmented purpuric lichenoid dermatitis of Gougerot and Blum). *Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 18 mars 1948). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **61**, n° 1, janvier 1949, pp. 21-22, 1 fig.

Garçon de 13 ans ; depuis 6 mois, éruption caractéristique en deux placards près des malléoles gauches ; histologie.

Depuis les 4 cas de Gougerot et Blum, en 1929, 9 cas ont été publiés, presque tous entre 30 et 50 ans (fillette de 14 ans dans un cas de Caro); diagnostic délicat avec la maladie de Schamberg. A. Touraine.

M. Artom et H. Cerruti. — **A propos d'un cas de dystrophie collagène lichénoïde** (Sobre um caso de distrofia colagenia liquenoide). *Arquiv. de Dermatol. e Sifil.* (São Paulo), **9**, 4, 1945, pp. 99-114, 8 fig.

Observation d'un homme de 20 ans présentant des éléments miliaires, nombreux et

isolés, prédominant sur la face antérieure du thorax, de couleur blanche, sans caractères cliniques d'atrophodermie. Le diagnostic différentiel se pose avec l'atrophodermie et plus particulièrement avec l'anétodermie, les formes papuleuses du pseudo-xanthome élastique, la sclérodermie en goutte, le lichen atrophique scléreux. L'examen histologique a permis de mettre en évidence un processus de prolifération collagène sans caractère dégénératif.

Dans la littérature, un seul cas semblable a été rapporté par Tornabuoni (*Cong. ital. Dermatol.*, 1930, *in Giorn. Ital. Dermatol.*, p. 1347). De nouvelles recherches s'imposent et les auteurs pensent qu'il ne s'agit pas d'une variété morbide bien individualisée. R. Mollinedo.

T. Benedek (Chicago). — **Lichen plan atypique, manifestation cutanée d'une carence en vitamine A dans la zone du Pacifique** (« Atypical lichen planus » cutaneous manifestations of vitamin A deficiency in the Pacific ocean areas). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 5, mai 1947, pp. 267-288. Longue bibliographie.

On sait qu'une « nouvelle » dermatose lichénoïde s'est répandue, depuis 1943, dans les troupes qui opéraient dans le Pacifique sud-ouest (Nouvelle-Guinée et archipels voisins) et qu'elle a été attribuée à l'usage de l'atabrine (hydrochlorure de quinacrine) dans la prophylaxie du paludisme.

L'auteur montre, dans un long travail fortement documenté, qu'il s'agit en réalité d'une dermatose bien connue depuis longtemps, très étudiée en Europe et notamment en France sous le nom de lichen corné hypertrophique de Vidal (1878). Avec le pityriasis rubra pilaire et la xérodermie, cette affection n'est que la manifestation d'une carence en vitamine A ; l'atabrine n'y est pour rien.

A. Touraine.

L. M. Nelson. — **Dermatose rare simulant le lichen plan et le lichen corné hypertrophique** (Unusual dermatosis simulating lichen planus and lichen corneus hypertrophicus). *Arch. of Derm. and Syph.*, **55**, n° 1, janv. 1947, pp. 12-27, 4 fig.

Étude critique de six observations personnelles. Le diagnostic paraît hésiter entre lichen plan, lupus érythémateux, psoriasis ou dermatite verruqueuse. L'examen histologique ne permet aucun diagnostic précis et l'auteur discute en particulier celui de lichen corné hypertrophique, d'après les travaux de Pautrier et de Darier.

Il s'agissait de soldats ayant pris régulièrement de l'atabrine et l'hypothèse d'une éruption d'origine toxique n'est pas exclue. L. Golé.

H. J. Wallace. — **Dermatite lichénoïde tropicale** (Tropical lichenoid dermatitis). *Proc. of the Royal Soc. of Medicine* (*Sect. of Dermatology*, 20 février 1947), t. **40**, n° 4, juillet 1947, p. 502.

Nouveau cas chez un homme de 37 ans, venant d'Afrique occidentale anglaise. Croûtes puis alopécie en aires sur tout le cuir chevelu, atteinte des chevilles, du front, aires de pigmentation. Malaises, fièvre, dépression mentale. A pris de la mépacrine depuis 3 mois.

Mac Kenna reconnaît chez ce malade un bel exemple du « lichen plan tropical ».

B. Russell en a vu un cas après absorption prolongée de mépacrine.

A. Touraine.

W. Williams. — **Syndrome de lichen plan tropical** (The tropical lichen planus syndrome). *British Medical Journal*, 6 décembre 1947, pp. 901-904.

Exposé de cinq cas de ce syndrome qui ne se voit que chez les personnes qui, dans un climat tropical, prennent de la mépacrine préventive, absence en général de signes généraux, les premiers signes se produisent huit à douze semaines après la première prise de médicament, de nouvelles lésions continuent à paraître tant que la mépacrine est prise et cessent quelques semaines après son arrêt, dans tous les cas, un certain degré d'hyperkératose palmaire et plantaire était un signe pré-

coce, sinon le premier, il y avait une éruption maculeuse rose généralisée, qui devenait squameuse et parfois infiltrée, une curieuse pigmentation donnait toute une gamme de couleurs, un degré variable de cônes cornés sur le dos et les épaules, dans la bouche des lésions rappelant les syphilides muqueuses, des lésions destructives et tôt constituées des ongles, parfois les lésions pigmentaires donnaient lieu à un aspect réticulé, plus tard se développait un vitiligo, cette dernière lésion semblait être définitive, parfois enfin une atrophie marquée après guérison.

En résumé, chez des militaires servant dans les régions tropicales et prenant de la mépacrine préventive, on constata environ 1 o/oo de lichen tropical, apparition de deux à trois mois après la première prise. Quelques lésions résiduelles semblent définitives et la ressemblance avec le lupus érythémateux a été notée.

M. Mansour.

65. — *Nouures.*

Ricciardi (Naples). — **Allergides cutanées nodulaires. Sanarellides cutanées (Gougerot)** (Allergidi cutanee nodulari. Sanarellidi cutanee (Gougerot). *Annali Italiani di Dermatologia e Sifilografia*, année **11**, nos 2 et 3, septembre-décembre 1947, pp. 626 à 633. Bibliographie.

L'auteur décrit un cas de dermatose caractérisée par une éruption disséminée d'éléments nodulo-nécrotico-hémorragiques. Il attribue à cette dermatose un mécanisme pathogénique qui rappelle celui qui a été décrit dans le domaine expérimental sous le nom de phénomène de Sanarelli-Schwartzmann. Dans une communication à l'Académie des Sciences, en 1910, Sanarelli a montré que l'on pouvait reproduire expérimentalement les accidents du choléra par deux injections successives, l'une préparante, l'autre déchaînante, par la voie endoveineuse de vibrion cholérique. Gougerot a attribué un mécanisme pathogénique identique à certaines dermatoses dites « allergides cutanées nodulaires » et il a proposé de donner à ce groupe de dermatoses le nom de « Sanarellides ».

Belgodère.

Érythème noueux.

G. Miescher. — **Histologie de l'érythème noueux** (Zur histologie des erythema nodosum). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **27**, fasc. VI, 1947, pp. 447-468, 7 fig. Bibliogr.

Ce travail complète une étude précédente consacrée à l'érythème noueux provoqué par du « Cibazol » et dans lequel l'auteur avait déjà rencontré les mêmes lésions que dans l'érythème noueux banal et spontané (en rapport ou non avec la tuberculose) étudié ici, d'après 27 cas.

Ces lésions sont caractérisées par la présence, dès le début de l'éruption (après 24 heures déjà) de nodules isolés ou conglomérés formés d'histiocytes qui se disposent en amas radiés.

Ces figures, dit Miescher, sont absolument typiques et ne se voient que dans l'érythème noueux. On ne peut les confondre avec les altérations tissulaires d'origine tuberculeuse.

Il conclut que l'érythème noueux est une maladie spéciale, dont l'apparition peut être commandée par d'autres affections concomitantes, parmi lesquelles la tuberculose. C'est cette dernière qui joue le plus souvent ce rôle et déclanche le processus.

A. Civatte.

A. Ramos Chaves. — **Dermatite nodulaire nécrotique** (Dermatite nodular necrotica). *Gazeta medica portuguesa*, **1**, n° 1, prem. trim. 1948, pp. 91-95, 4 phot.

Étude descriptive et anatomo-pathologique d'un cas de dermatite nodulaire nécrotique évoluant très lentement, sans modifications de l'état général. Le malade était porteur d'une lésion pulmonaire sclérosée ; intradermo-réaction à la tuberculine fortement positive. Malgré l'absence de bacilles de Koch dans l'exsudat de la lésion et bien que l'inoculation au cobaye fût négative, l'A. pense qu'il s'agit d'une lésion du type allergique. R. Mollinedo.

A. W. Branwood. — **Étiologie de l'érythème noueux** (Etiology of erythema nodosum). *Edinburgh Medical Journal*, avril-mai 1947, d'après *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 9, septembre 1947, p. 548.

Revue des différentes conceptions étiologiques de l'érythème noueux et analyse de 20 cas personnels étudiés de 1928 à 1946.

18 femmes, 2 hommes; 2 garçons et 5 filles de moins de 15 ans, 13 filles de plus de 15 ans. 12 cas datant de 2 semaines, 4 d'une semaine, 2 de 2 jours, 1 de 3 semaines, 1 de 5 mois. 7 étaient sans affection immédiatement antérieure, 8 avaient eu une angine peu avant l'éruption et 4 de l'arthrite. 4 avaient eu auparavant des angines répétées, 2 des « douleurs de croissance », 1 du rhumatisme, 1 des adénopathies cervicales douloureuses. Tuberculose familiale dans 3 cas seulement. Légère fièvre dans tous les cas. Aucun cas de lésion cardiaque; électrocardiogramme normal. Radiologie du thorax : augmentation des ombres hilaires dans 6 cas sur 16. Intradermo-réaction à la tuberculine négative dans 5 cas sur 16, positive dans 6, fortement positive dans 5. Sur 15 malades étudiés à ce point de vue, 4 avaient du streptocoque hémolytique dans la gorge (tous 4 avaient eu une angine avant l'éruption). A. Touraine.

C. Favour et M. Sosman (Boston). — **Erythema nodosum.** *Archives of internal Medicine*, t. **80**, n° 4, octobre 1947, pp. 435-453, 5 fig., 2 tableaux. Bibliographie.

Brève revue des diverses conceptions étiologiques de l'affection (tuberculose, streptocoque, rhumatisme, médicaments, sarcoïdes, etc.) Étude de 102 cas chez des adultes (dont 88 femmes) et de 53 cas à moins de 12 ans (dont 32 filles) (2 observations un peu plus détaillées). Dans 15 cas sur 155, antécédents familiaux de chorée ou de cœur rhumatismal et 3 de tuberculose active. Fréquence des antécédents infectieux récents personnels (sur 155 cas, 55 pharyngites, 14 angines, 16 infections des voies respiratoires supérieures, 8 trachéo-bronchites, etc., un seul cas de tuberculose, en coxalgie). Fréquence des polyarthrites migratrices (20 cas sur 103 adultes). Dans 126 cas sur 135, début de l'érythème noueux peu après une infection respiratoire, dans 4 cas seulement tuberculose évolutive concomitante. Sur 65 examens radiologiques, 37 normaux, 13 avec accentuation du réseau alvéolaire, 10 avec adénopathies hilaires, 2 marbrures pulmonaires, 3 infiltrations des sommets.

L'érythème noueux est une maladie de sensibilisation à l'apparition de laquelle contribuent prédisposition individuelle, agents infectieux ou chimique, traumatismes, etc. Ce n'est pas une affection rhumatismale. A. Touraine.

G. Miescher (Zurich). — **Sur l'étiologie de l'érythème noueux** (Zur Aetiologie des Erythema nodosum). *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, année **78**, n° 12, 27 mars 1948, pp. 269-272, 5 fig. Bibliographie.

Important article dans lequel l'auteur, après un rappel des différentes conceptions pathogéniques antérieures, décrit en détail les lésions histologiques de l'érythème noueux. En plus des signes banaux d'une inflammation leucocytique aiguë, il existe de nombreuses formations granulomateuses nodulaires, caractérisées par leur architecture radiaire et en palissades (figures) et qui se résorbent avec formation de

cellules géantes. Ces lésions sont identiques à celles de l'érythème noueux par cibazol.

Ces constatations vont à l'encontre de la conception actuelle de l'érythème noueux comme un phénomène réactionnel de pathogénie unique mais d'étiologie multiple. Il est plus vraisemblable que l'érythème noueux a toujours une unité étiologique, qu'il est dû à un agent encore inconnu mais dont les manifestations sont provoquées par un autre processus pathologique, comme au cas de l'herpès. Ces conditions sont remplies aux premiers stades de la tuberculose.

A. Touraine.

W. Bloch et R. Schuppli (Bâle). — **Recherches sur 132 cas d'érythème noueux** (Untersuchungen an 132 Fällen von Erythema nodosum). *Dermatologica*, t. 97, Supplementum (Festschrift für W. Lutz), 1948, pp. 11-23, 7 tableaux. Bibliographie.

Sur 107 de ces cas, 32 o/o étaient nettement tuberculeux et 15 pouvaient être considérés comme tuberculeux. Pas de différence clinique qu'il y ait tuberculose ou non. Par contre, les récidives sont plus fréquentes (16 sur 59) sans tuberculose qu'avec tuberculose (4 sur 48). Chez les tuberculeux 35 o/o des cas avant 20 ans, 23 de 21 à 25 ans, 18 de 26 à 30 ans; chez les non tuberculeux, 11 o/o des cas avant 20 ans, 19 de 21 à 25 ans, 11 de 26 à 30 ans, 20 de 31 à 35 ans.

A. Touraine.

E. Britten Jones. — **L'érythème noueux en tant que manifestation d'une infection tuberculeuse** (Erythema nodosum as a manifestation of tuberculous infection). *Clinical Reports of the Adelaide Children's Hospital*, t. 1, n° 2, novembre 1947.

Sur 23 cas, chez l'enfant, 18 réactions de Mantoux positives, 5 négatives, mais ce test ne prend toute sa valeur que si la dilution de l'antigène est de 1 p. 10.000 et si la radiologie confirme l'existence d'une tuberculose pulmonaire.

Les rapports de l'érythème noueux et de la tuberculose sont si étroits chez l'enfant que le diagnostic d'érythème noueux implique celui d'infection tuberculeuse récente.

Dans 2 cas, l'érythème noueux a débuté immédiatement après une rougeole; celle-ci peut négativer pendant 1 à 3 semaines une réaction de Mantoux antérieurement positive.

A. Touraine.

A. Wallgren et A. Gnosspelius (Gothembourg, Suède). — **De la signification des bacilles tuberculeux démontrables dans les nodules de l'érythème noueux.** *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 30 p., 4 fig. Bibliographie.

D'après l'étude de 8 cas, les auteurs concluent que, exceptionnellement, on peut trouver des bacilles tuberculeux virulents dans des nodules chez des malades tuberculino-positifs. Le tableau clinique et la structure histologique sont identiques à ceux des érythèmes noueux tuberculino-négatifs ou des érythèmes noueux habituels, mais la structure n'est pas celle du tissu spécifique engendré par les bacilles tuberculeux. Ce mode différent de réaction histologique est déterminé par l'allergie; il est le même lorsque l'érythème noueux n'est pas d'origine tuberculeuse. « Du moment que les bacilles tuberculeux ne sont pas la condition préalable d'une éruption d'érythème noueux et que c'est seulement en des circonstances exceptionnelles qu'on les rencontre dans le nodule, on en est réduit à douter qu'ils aient un rôle habituel quelconque dans le développement local du nodule; il faut, au contraire, envisager leur présence comme une manifestation accidentelle de leur existence à l'état latent.... L'éruption est de nature allergique ».

A. Touraine.

G. Birath (Solbacken, Suède). — **Le pronostic du complexe primaire de tuberculose pulmonaire dans quelques cas d'érythème noueux** (The prognosis of the primary complex of tuberculosis in the lungs in some cases of erythema nodosum). *Livre d'or en l'honneur du Prof. J. Schaumann*, Stockholm, 1947, 5 pages.

Enquête, chez 12 malades, 5 ans après l'apparition de l'érythème noueux. Dans 9 cas, le tableau radiologique initial était celui d'une tuberculose primaire; 7 d'entre eux ne se sont plus soignés à la sortie du sanatorium et sont en pleine santé; un est mort de tuberculose des séreuses, un a dû subir un pneumothorax et faire plusieurs séjours en sanatorium avant de guérir complètement. Aucun d'eux n'a donc développé de phtisie. Dans les trois derniers, le diagnostic de complexe primaire est discutable. Il semble, par conséquent, que le pronostic de l'érythème noueux soit favorable. A. Touraine.

Vogt. — **Érythème noueux à tuberculino-réaction négative** (Tuberkulin-negatives Erythema nodosum). *Acta medica scandinavia*, t. **123**, 1946, p. 151.

Dans la majorité des cas, on ne trouve aucun élément pour une étiologie spécifique. Certains malades ont des polyarthrites, d'autres une angine ou une néphrite aiguë immédiatement avant ou après l'éruption. Assez rares sont les cas avec augmentation des ganglions hilaires. L'ensemble de ces manifestations fait plutôt penser à un syndrome d'origine rhumatismale. Une cuti positive à la tuberculine ne permet pas d'éliminer une origine non spécifique, même s'il existe une adénopathie hilaire. A. Touraine.

J. Brun, J. Viallier et R. Fradin. — **Pneumonie atypique avec érythème noueux et négativation passagère de l'allergie cutanée à la tuberculine.** *Lyon Médical*, t. **180**, n° 40, 3 octobre 1948, pp. 653-656. Pas de bibliographie.

Quelques éléments d'érythème noueux sur les bras et les jambes d'une femme de 32 ans, au cours d'une pneumonie atypique avec réaction d'agglutination des hématies. Les auteurs pensent que ces éléments relèvent non de la pneumonie, ni de la pénicilline, mais d'une réactivation tuberculeuse. A. Touraine.

Gabriele Gardenghi (Florence). — **Contribution à l'étude des érythèmes polymorphes et noueux apparaissant dans le cours de la syphilis récente** (Contributo allo studio degli eritemi polimorfi e nodosi insergenti in corso di sifilide recente). *Il Dermosifilografo*, nos 5-6, mai-juin 1947, pp. 93 à 147, 1 fig. Bibliographie étendue (7 pages).

Trois cas de syphilis secondaire récente avec manifestations cutanées en activité au cours desquels est apparu un syndrome d'érythème polymorphe et, dans un cas, d'érythème noueux vraiment typique pour la morphologie, le siège des lésions et l'évolution. L'origine hétérotoxique étant exclue, l'auteur ne pense pas que de tels syndromes soient liés à une action pathogène locale du tréponème, comme c'est le cas pour les autres lésions qui constituent le tableau le plus commun de la syphilis cutanée; il base cette opinion sur des critères multiples d'ordre morphologique, histopathologique, parasitologique et clinico-thérapeutique.

Tenant compte des incertitudes qui règnent encore sur la pathogénie de l'érythème polymorphe, Gardenghi, d'après l'examen des observations recueillies dans la littérature et de ses observations personnelles, déclare ne pouvoir en tirer des arguments de valeur probative pour élucider la question du contraste entre les caractères typiques et presque constants du syndrome cutané et le nombre et la variété des processus morbides, avec lesquels on présume qu'ils sont en rapport génétique.

Dans l'impossibilité de déterminer un agent pathogène spécial éventuellement réactivé par un mécanisme biotropique, il est permis d'admettre que, dans la genèse de l'érythème polymorphe ou de l'érythème noueux, souvent associés, survient

l'action d'un facteur toxico-toxinique sur une peau douée de caractères réactifs particuliers.

La conception d'une pathogénie allergique nous rendrait compte des caractères divers du syndrome polymorphe et noueux, selon les lésions cutanées concomitantes qui sont dues au siège du tréponème et à son action locale.

Il ne semble pas que de tels syndromes aient une signification particulière au point de vue du type clinique et du pronostic de l'infection syphilitique en activité.

BELGODÈRE.

F. J. TRAISSAC et J. FONSEGRIVE. — **L'érythème nodulaire sulfamidé.** *Paris Médical*, année **37**, n° 34, 23 août 1947, pp. 409-410.

L'administration des sulfamides, en particulier du sulfathiazol et de la sulfaguanidine, peut provoquer l'apparition d'érythème noueux à tendance polymorphe qui, dans 58,5 o/o des cas d'après les auteurs, met sur la voie d'une primo-infection tuberculeuse jusque-là demeurée latente et que l'exploration radiologique vient confirmer. La sulfamidothérapie joue en pareil cas vis-à-vis de la tuberculose un rôle de détecteur.

Il arrive toutefois que les sulfamides provoquent des érythèmes noueux sans que l'enquête la plus minutieuse mette en évidence la moindre trace de tuberculose. Les auteurs font état de l'observation d'une fillette de 4 ans, jusque-là parfaitement bien portante, qui à l'occasion d'une pneumopathie aiguë du sommet droit fut soumise à un traitement sulfamidé (4 gr. par jour de sulfaguanidine); la guérison se produisit dans les délais normaux, mais deux jours après la chute de la température en lysis, soit dix jours après le début apparut un érythème noueux typique des membres inférieurs et des avant-bras, accompagné d'arthralgies et d'une reprise de la fièvre. Une cuti-réaction à la tuberculine se montra fortement positive, ce qui fit soulever le diagnostic de primo-infection tuberculeuse, mais les phénomènes s'amendèrent en une semaine et une nouvelle cuti-réaction effectuée quinze jours après le début de l'érythème donna un résultat négatif. L'évolution ultérieure s'inscrivit en faux contre le diagnostic de tuberculose.

Pour les auteurs les sufamides provoquent une inhibition de l'organisme aboutissant à un état particulier d'hyperergie cutanée; il en résulte une réactivité transitoire du tégument à l'égard de causes diverses, se traduisant notamment par un érythème noueux, alors que la tuberculose n'est nullement en jeu. L'hyperergie cutanée déterminée par les sulfamides peut d'autre part aboutir à une réaction passagère vis-à-vis de la tuberculine, faisant croire à une tuberculisation antérieure du sujet, alors que cette tuberculisation n'a pas eu lieu. Si le sujet est atteint d'une primo-infection tuberculeuse, l'érythème noueux dont on sait la fréquence en pareil cas se manifestera d'autant plus aisément que la réactivité cutanée aura été exacerbée par la sulfamidothérapie.

LUCIEN PÉRIN.

T. PONTANO (Rome). — **L'érythème noueux est-il quelquefois une maladie autonome, éruptive, contagieuse?** (L'eritema nodosa è talora malattia autonoma, esantematica, contagiosa?). *La Riforma medica*, année **61**, n°s 43-44, 30 novembre 1947, pp. 545-547.

Femme de 24 ans, appendicite et angiocholite antérieures, opérées. Angine, sulfamide, érythème noueux.

Femme de 32 ans, endocardite rhumatismale ancienne, angiocholite, érythème noueux aggravé par la sulfadiazine.

Femme, méningite lymphocytaire, angine, sulfadiazine, érythème noueux.

Une infirmière qui soigne ces trois malades dans la même salle a, elle aussi, un érythème noueux. Trois autres cas dans la même salle, après angine.

Dans ces cas, l'incubation a été de 7 à 9 jours. Évolution en trois périodes : pré-éruptive de 5-7 jours (angine et fièvre), éruptive, desquamative.

A. TOURAINE.

C. P. PARKER et H. TUCKER jun. — **La pyribenzamine dans l'érythème noueux** (Pyribenzamine in erythema nodosum). *Virginia Medical Monthly*, juillet 1947, *in The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 9, septembre 1947, p. 546.

Deux cas, chez des hommes de 39 et de 31 ans, absorbant 0,05 gr. de pyribenzamine trois ou quatre fois par jour. Disparition de la rougeur et de la sensibilité en 4 jours. Guérison rapide. A. TOURAINE.

6u. — *Ulcérations.*

P. OURY et A. BENSAUDE. — **Sur deux cas d'ulcérations anales atyiques.** *Société de Gastro-Entérologie de Paris*, 10 février 1947, d'après *La Semaine des Hôpitaux*, année **23**, n° 14, 14 avril 1947, p. 921.

I. — Au cours d'une recto-côlite hémorragique, ulcération de l'anus en même temps que stomatite aphteuse et nombreux éléments d'ecthyma croûteux noirâtre sur tous les membres et le tronc. Guérison stable en trois mois de toutes les lésions, peut-être après un choc dramatique par transfusion.

Rappel d'une observation identique de Jean Coste et de la statistique de la Clinique Mayo (17 cas de lésions cutanées sur 692 de recto-côlite hémorragique).

II. — Ulcération anale au cours d'une maladie de Dühring, comme dans un cas de pemphigus végétant de Faroy et Arnous (*Soc. de Gastro-Entérol.*, mai 1946).
A. TOURAINE.

A. ALECHINSKY. — **A propos du sang desséché dans le traitement des ulcères cutanés.** *Archives belges de Dermat. et de Syphil.*, t. **4**, fasc. III, septembre 1948, pp. 192-193.

Après les Américains, l'auteur utilise avec succès le sang desséché dans le traitement des ulcères cutanés. Le résidu du sang après séparation de son plasma, transformé en poudre grise après dessiccation, est mélangé à froid avec de la gomme adragante de façon à obtenir une pâte homogène. La pâte est appliquée alors en couche épaisse sur toute la surface de la lésion à traiter et le pansement est renouvelé toutes les 12 ou 24 heures. Le nombre d'applications dépend de l'étendue et de la profondeur de la lésion. Dans tous les cas observés, la cicatrisation a été obtenue en un temps relativement court. LOUIS VISSIAN.

J. ALEKSANDROWICZ (Cracovie). — **Guérison des ulcérations rebelles de la peau par traitement à la « moutarde azotée »** (The healing of resistant skin ulcers after treatment with nitrogen mustard). *The American Journal of the Medical Sciences*, t. **216**, n° 3, septembre 1948, pp. 275-277, 3 fig.

Chez deux cancéreux, le traitement à la moutarde azotée n'a eu aucune action sur la tumeur, mais l'escarre de décubitus de l'un, la vaste ulcération de l'aine sur radiodermite de l'autre se sont rapidement cicatrisées. La dose de moutarde azotée a varié entre 0,025 à 0,1 mg. par kilogramme selon la réaction obtenue en test épidermique (forte dose si la réaction a été faible). L'injection de moutarde azotée est faite quatre jours consécutifs. A. TOURAINE.

Ulcères de jambe.

E. JULY. — **Ulcères de jambe : classification et traitement.** *Le Bulletin Médical*, année **61**, n° 34, 1er décembre 1947, pp. 489-491.

Classification étiologique en : 1° ulcères de cause circulatoire : *a*) variqueux simples; *b*) post-phlébitiques; *c*) par embolie microbienne artérielle; *d*) par thrombose artérielle; 2° ulcères relevant d'une infection locale (ecthyma, phagédénisme géo-

métrique); 3° ulcères relevant d'une infection générale (syphilis, tuberculose, sporotrichose); 4° cancers ulcérés.

Quelques applications thérapeutiques. A. Touraine.

A. Jörimann (Berne). — **Lésions des os et des parties molles dans les ulcères de jambe d'étiologies diverses** (Knochen-und Weichteilveränderungen bei Ulcera cruris verschiedener Aetiologie). *Radiologica clinica*, t. **14**, n° 5, septembre 1945, pp. 262-274, 6 fig. Bibliographie.

Dans 7 cas d'ulcères de jambes (varices, tuberculose, tuberculides), l'auteur constate des lésions du périoste et de l'os sous-jacents et, quelquefois, des calcifications dans les parties molles [Le fait est bien connu en France depuis plus de 60 ans, *An.*]. A. Touraine.

Cl. Huriez, F. Vandendorp, R. Dumont et R. Cordier (de Lille). — **Les lésions osseuses au cours des ulcères de jambes.** *Paris Médical*, année **38**, n° 39, 16 octobre 1948, pp. 453-456, 3 photos).

Les auteurs insistent sur la fréquence des altérations du squelette de la jambe chez les malades atteints d'ulcères variqueux et d'ulcérations post-traumatiques ou infectées de même localisation. Déjà en 1926 Sézary, Marcelle Peillon et Lichtwitz ont publié une étude d'ensemble des altérations radiologiquement décelables de la jambe chez les sujets porteurs d'ulcères invétérés et montré la quasi constance des ostéopériostites coexistant avec ces ulcères, ainsi que la fréquence de leur siège sur le péroné. L'étude actuelle porte sur une centaine de malades traités pour ulcères de jambe à la Clinique dermatologique de Lille, dont 62 ont été radiographiés.

Il ressort de leurs observations que les altérations osseuses échappent le plus souvent à l'examen clinique et qu'elles se révèlent comme des découvertes radiographiques dans une proportion de 77 o/o des cas (48 sujets reconnus atteints de lésions osseuses sur 62 examinés radiologiquement). La *périostite* constitue la lésion dominante (50 o/o des cas); elle est tantôt isolée, tantôt accompagnée de lésions osseuses véritables (*ostéo-périostites*, *ostéoporose*, *décalcification*, etc.). Son siège est le plus souvent diaphysaire, même en cas d'ulcères malléolaires, et il n'existe aucune concordance entre ce siège et celui de l'ulcère; on peut cependant observer parfois une réaction périostée de voisinage en regard de la lésion cutanée. Bien que la périostite du tibia soit plus discrète que celle du péroné, elle est apparue aux auteurs comme ayant une fréquence égale. La fréquence des lésions osseuses croît avec l'ancienneté de l'ulcère et la périostite peut être considérée comme constante dans les cas d'ulcère évoluant depuis plus de cinq ans.

Le rôle de la *syphilis* dans l'apparition de ces lésions n'est pas négligeable, et sur 48 malades présentant des lésions osseuses, 6 ont été trouvés porteurs d'une sérologie positive, alors que 14 malades indemnes d'altérations osseuses avaient tous une séro-réaction négative. Toutefois la fréquence des lésions osseuses chez les malades indemnes de syphilis et l'aspect non spécifique de ces lésions chez des syphilitiques avérés incitent les auteurs à admettre le rôle primordial de l'*infection*, les troubles vasculaires et neurotrophiques n'intervenant qu'à titre accessoire pour favoriser l'action des germes microbiens.

La similitude d'aspect que les lésions ont parfois présentée avec l'ostéomyélite chronique et les résultats favorables obtenus dans certains cas par les thérapeutiques anti-infectieuses (sulfamides et pénicilline) confirment pour eux cette manière de voir. Lucien Périn.

Ch. BARTHE (Toulouse). — **Les ulcères de jambe dans les splénomégalies chroniques.** *Thèse Toulouse*, 1947, 71 pages, 5 fig. Bibliographie.

Sous la direction de Roques et de Nanta, l'auteur fait une bonne étude clinique de ces ulcérations (périmalléolaires internes, bilatérales, symétriques, peu creusantes, peu suintantes, saignant facilement, à bords légèrement surélevés; sans troubles nerveux, circulatoires ou osseux, peu douloureux). Classification générale des splénomégalies, parmi lesquelles celles qui déterminent la plupart des 37 cas connus sont : la maladie hémolytique (2 observations personnelles rapportées en détail), la maladie de Herrick (1910) ou association d'ulcère de jambe et d'anémie à hématies falciformes des jeunes nègres, les splénomégalies algériennes d'origine mycosique. Barthe en rapporte un cas personnel au cours d'une maladie de Schaumann.

Le seul traitement efficace et rapidement curatif est la splénectomie.

A. TOURAINE.

Pierre BONDET. — **Comment peut-on concevoir à l'heure actuelle le traitement médical de l'ulcère de jambe?** *Journal de Médecine de Lyon*, année **29**, n° 686, 5 août 1948, pp. 545-547.

Bondet est resté fidèle au traitement classique par la bande élastique. Toutefois, lorsque l'ulcère est infecté et de grande dimension, l'auteur soumet au préalable le malade à des injections intra-artérielles d'une solution de 2535 R.P. (hexamidine). Les injections se font dans l'artère fémorale tous les deux jours; deux ou trois suffisent pour déterger l'ulcère. En outre, en cas d'ulcère très douloureux, une infiltration novocaïnique du sympathique lombaire a l'avantage de supprimer la souffrance et de provoquer une vaso-dilatation qui favorise la cicatrisation. Si l'ulcère est de petite dimension, faire une infiltration locale péri et sous-ulcéreuse en utilisant la novocaïne à 1 o/o.

JEAN LACASSAGNE.

R. CERNEA. — **Traitement des ulcérations traînantes, en particulier des jambes, par les pommades résineuses** (Behandlung schlecht heilender Wunden besonders der Beingeschwüre mit Harzsalben). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **4**, n°s 5-6, 15 mars 1948, pp. 210-213. Bibliographie.

L'auteur signale les bons résultats qu'on peut attendre des résines (notamment de pin et de térébinthe) dans le traitement local des inflammations et des suppurations; l'absorption en est favorisée par l'addition d'huiles éthérées (Macht). Bons résultats aussi dans les cavités d'abcès à mauvais bourgeonnement dans les ulcères de jambe rebelles. Dès les premiers jours, abondante sécrétion de lymphe, puis bourgeonnement actif [formules non données, *An.*].

A. TOURAINE.

A. MARTELLA (Naples). — **La novocaïne dans les ulcères variqueux et de décubitus** (La novocaina nell' ulcera varicosa e da decubito). *La Riforma medica*, année **61**, n°s 33-34, 15 septembre 1947, pp. 418-420, 1 fig.

Injection de 40 à 60 centimètres cubes de la solution anesthésique à 1 o/o, en couche circulaire autour de la jambe, sur une hauteur de 2 à 3 centimètres, en tissu sain, au-dessus de l'ulcère. A répéter tous les 5 jours. Amélioration dès la première séance dans 18 cas d'ulcère variqueux; cicatrisation après 3 à 9 injections; récidive dans 12 cas, en 30 à 50 jours. Dans 6 escarres sacrées de décubitus, guérison après 3 à 5 infiltrations.

A. TOURAINE.

POPOFF. — **Une méthode combinée de traitement des ulcères variqueux, des radiodermites et autres processus trophiques de la peau.** *Revue médicale de Sofia*, 1942, n° 6, pp. 1-9.

On connaît bien les difficultés insurmontables d'un traitement rationnel et étiologique de l'ulcère variqueux des jambes, de la radiodermite, du decubitus, du mal

perforant et de certaines plaies atones post-gangréneuses survenues après brûlures ou gelures des extrémités, etc. Ces difficultés sont dues à la pathogénie très complexe de ces affections, de nature différente.

Le traitement que préconise Popoff consiste dans l'emploi des arsénobenzènes et de l'iode par voie interne, comme au cours du traitement de la syphilis gommeuse, par exemple, d'une part et le nitrate d'argent et les rayons ultra-violets, par voie externe. Les résultats thérapeutiques obtenus par ce procédé ont donné une pleine satisfaction chez plus de trente malades traités à la Clinique dermatologique de Sofia depuis près de trois années. Bien entendu, ce traitement de fond n'exclut pas les autres thérapeutiques, lorsque des indications spéciales l'exigent, telles que : interventions chirurgicales ou phlébosclérosantes, mesures hygiéniques, opothérapie appropriée, etc. St. Stoyanoff.

J. G. Reyes et J. Lanes (New-York). — **Traitement des ulcères de jambe avec une ozonide d'huile d'olive en pommade** (Treatment of leg ulcers with ozonide of olive oil in ointment form). *The Urologic and Cutaneous Review*, t. **51**, n° 10, octobre 1947, pp. 592-597, 9 fig. Bibliographie.

Après une revue des causes des ulcères de jambe, les auteurs recommandent un oxygénant (oxygène en combinaison avec la trioléine) introduit dans la chaîne carbone par ozonisation. Le composé ozonide de l'huile d'olive est mélangé, à 70 o/o, dans une huile hydrogénée. Bons résultats ambulatoires dans les sept cas traités (dont un dans une anémie à cellules falciformes chez une négresse de 20 ans, un par érythème de Bazin). A. Touraine.

C. M. Infantozzi. — **Nouveau traitement ambulatoire de l'ulcère variqueux par injections de gaz carbogène** (Original tratamiento ambulatorio de la úlcera varicosa mediante inyecciones de gaz carbógeno). *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. **32**, nos 1-4, 1947, pp. 324-325.

Deux cas guéris ou très améliorés en 23 et 25 jours par 13 et 7 injections (technique non donnée). A. Touraine.

6v — *Gangrènes, Phagédénisme*

M. Fèvre. — **Trois cas de gangrènes de types différents chez l'enfant.** *Archives françaises de Pédiatrie*, t. **4**, n° 4, 1947, pp. 352-359.

1° *Gangrène par oblitération vasculaire d'aspect embolique.* Garçon de 7 ans. Douleur brusque ; gangrène rapide du pied et de la moitié inférieure d'une jambe par caillot embolique de la fémorale dans le triangle de Scarpa.

2° *Gangrène cutanée extensive, après vaccination jennérienne, mais à distance de la pustule d'inoculation*, chez une fillette de 23 jours, siégeant sur le thorax, avec streptocoques, guérie par sulfamides en poudre.

3° *Gangrène d'apparence spontanée, nécrose d'une main et amputation*, chez un garçon de 13 jours, d'origine indéterminée (discussion des causes possibles).

A. Touraine.

B. Webb, E. Dubs et E. Duke (Durham, U.S.A.). — **Gangrène postscarlatineuse avec temps de coagulation prolongé** (Postscarlatinal gangrene with prolonged prothrombin time). *Journal of Pediatry*, t. **30**, janvier 1947, pp. 76-81, 1 figure.

Étude du 25e cas connu de gangrène postscarlatineuse des extrémités : 3 semaines après l'éruption, purpura rapidement extensif sur un bras et les deux jambes, avec baisse des plaquettes à moins de 1.000 par millimètre cube. Disparition des troubles sanguins en 5 jours, mais amputation spontanée d'un bras et larges ulcérations.

A. Touraine.

H. K. KRISTIANSEN. — **Pyodermite gangréneuse** (Pyoderma gangrenosum). *Nordisk Medicin*, Gothenburg, t. **30**, 3 mai 1946, p. 980.

Kristiansen décrit une maladie rare qui se présente comme une gangrène à marche rapide des couches superficielles de la peau, avec nécrose centrale, tissu granuleux, îlots épithéliaux intermédiaires et destruction périphérique de l'épiderme.

Elle est accompagnée par une anémie hypochrome et une augmentation de la sédimentation globulaire. L'état général est intact en règle générale. Les ganglions lymphatiques de la région ne sont pas touchés.

L'affection semble prédominer chez les femmes de 16 à 60 ans, sa durée est habituellement de 9 à 12 mois. Un seul cas fatal seulement a été observé jusqu'à présent.

Si l'évolution n'est pas menaçante, un traitement conservateur par le sulfathiazol local et *per os* est conseillé.

Dans le cas personnel décrit par l'auteur, on trouvait des vaisseaux lymphatiques dilatés, en partie couverts d'un épithélium dérivé de l'épithélium de surface.

M. BALTER.

L. VAN DER MEIREN. — **Relation de deux cas de gangrène cutanée post-opératoire.** *Archives belges de Dermat. et de Syphil.*, t. **3**, juillet 1947, pp. 345-350, 2 fig.

A propos de deux observations de gangrène cutanée post-opératoire de la paroi abdominale, l'auteur étudie la marche de l'ulcération gangréneuse. Le processus débute par une tache érythémateuse, souvent purpurique et cyanotique, on observe une escarification centrale, la plaque de sphacèle se détache, s'élimine, tandis que se constitue un bourrelet marginal qui poursuit sa marche centrifuge. Le processus reste au-dessus du plan aponévrotique.

L'association microbienne varie d'un cas à l'autre. Dans le premier cas : staphylocoque et pyocyanique. Dans le second cas : streptocoques et colibacilles. Touraine et Duperrat, dans un travail d'ensemble remarquable, ont montré, en 1939, que l'association strepto-staphylococcique simple ou associée est la plus fréquente (38 cas sur 81).

Le mécanisme de la gangrène cutanée post-opératoire reste mystérieux.

La pénicilline est indubitablement la thérapeutique à appliquer immédiatement ; en cas d'échec, la thérapeutique chirurgicale sera toujours précocement entreprise.

LOUIS VISSIAN.

A. LYALL et R. STUART (Glasgow). — **Gangrène progressive post-opératoire de la peau. Observations sur l'étiologie et le traitement dans deux cas** (Progressive postoperative gangrene of the skin : observations on ætiology and treatment in two cases). *Glasgow Medical Journal*, t. **29**, n° 1, janvier 1948, pp. 1-18, 8 fig., 3 tableaux. Bibliographie exclusivement anglo-saxonne.

♂, 47 ans, laparotomie pour ulcère gastrique perforé, fermeture sans drainage ; 13 jours plus tard, petite aire inflammatoire près de la partie inférieure de la plaie, qui devient nécrotique et, en 6 mois, recouvre toute la ceinture et gagne sur le dos. Excision chirurgicale, récidive en un point ; mort par broncho-pneumonie. Dans la plaie, *B. proteus* et streptocoque non hémolytique.

♂, 69 ans, laparotomie pour ulcère gastrique perforé ; deux drains retirés 4 jours plus tard ; 8 jours après l'opération, ulcérations nécrotiques extensives qui recouvrent l'épigastre et gagnent sur la poitrine. Incisions périphériques pour arrêter l'extension ; guérison en 9 semaines. Streptocoque non hémolytique et staphylocoque blanc.

Reproduction chez le cobaye et le lapin de lésions nécrotiques, mais non extensives.

A cette occasion, les auteurs font une revue générale de l'affection [mais très incomplète, car ils paraissent ignorer l'importante bibliographie autre qu'anglosaxonne sur la question, *An.*].

A. TOURAINE.

H. Clarke (Londres). — **La pénicilline dans la gangrène extensive post-opératoire de la peau** (Penicillin in post-operative progressive bacterial synergistic gangrene). *The Lancet*, t. **252**, n° 6457, 31 mai 1947, pp. 748-750. Bibliographie.

Rappel clinique et bactériologique de l'affection [oubli complet des travaux français sur la question, *An.*]; l'auteur rappelle quelques cas de guérison obtenue par la pénicilline (un de Grimshav et Stent avec 500.000 u. quotidiennes pendant 5 jours; 3 de Meleney, 1 de Clarke après 1.000.000 u. au total).

A. Touraine.

P. Trivellini et G. Sciortino (Lucca). — **Contribution à la pénicillinothérapie du noma** (Contributo alla conoscenza della penicillinoterapia nel noma). *Il Policlinico*, sez. prat., t. **55**, n° 33, 17 août 1948, pp. 990-992.

Garçon de 16 ans ; depuis 5 jours, noma buccal, mauvais état général, 37°8 ; hématies, 3.031.000 ; leucocytes, 15.000. Grande amélioration locale et générale en 4 jours, après 800.000 unités ; guérison en 8 jours après 1.300.000 unités.

A. Touraine.

H. Costantini. — **A propos de l'ulcère phagédénique tropical. Le problème du phagédénisme.** *L'Afrique française chirurgicale*, n°s 9-10, novembre-décembre 1948, pp. 195-207, 4 fig.

L'auteur résume les recherches qu'il a faites lors de la grande épidémie de 1943, au cours de laquelle plus de 10.000 cas ont été enregistrés, en 6 mois, en Algérie. La rapide extension des lésions est due à l'endo et périvascularite des petites artères et veines et à la thrombose consécutive, dues aux toxines coagulantes de la symbiose fuso-spirillaire.

L'ulcère phagédénique est souvent une maladie du travail qui s'observe surtout chez les sujets en déficience pathologique ou en misère physiologique. Particulièrement fréquent aux jambes, il peut s'observer en tout autre point du corps.

Le traitement de choix est le poudrage au salvarsan ou les pansements au formol (liquide de Bouin).

A. Touraine.

H. Reynaers. — **Phagédénisme tuberculeux chez une jeune fille de 13 ans.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **4**, fasc. II, juin 1948, pp. 70-72, 1 fig.

Sur un terrain tuberculeux, aggravation brusque d'une lésion présentant l'aspect de tuberculides, localisée à la face externe du mollet gauche.

Louis Vissian.

6w. — *Dermatoses végétantes.*

G. Cloutier et P. Poirier. — **Acanthosis nigricans.** *Union Méd. du Canada*, **77**, n° 8, août 1948, p. 921.

Il s'agissait d'un cas d'acanthosis nigricans juvénile bénin chez une jeune fille de 22 ans, d'origine vraisemblablement endocrinienne (métabolisme basal + 46). Une intervention de chirurgie plastique a permis de débarrasser la malade d'une dermatose inesthétique avec un résultat très satisfaisant sans aucune limitation fonctionnelle.

L. Golé.

H. Ollendorf-Curth. — **Acanthosis nigricans et son association avec le cancer.** *Arch. of Derm. and Syph.*, **57**, n° 2, février 1948, pp. 158-170, 3 fig. Bibliographie.

Statistique des 420 cas d'*acanthosis nigricans* publiés à ce jour (pour les 395 cas publiés avant 1943, voir Curth H. O., *Arch. Surg.*, **47**, déc. 1943, pp. 517-552) : 50 o/o des cas sont associés à un cancer interne. Ce cancer est de type glandulaire, mais l'acanthosis n'est pas une lésion métastatique néoplasique et ne devient jamais maligne.

Il existe donc deux types d'acanthosis nigricans (la forme associée et la forme

bénigne sans cancer concomitant). Les signes cliniques sont presque identiques (unilatéralité fréquente dans la forme bénigne, apparition seulement dans l'enfance, et l'histologie est identique, mais association possible avec un nævus). L'affection paraît obéir, dans les deux types, à un facteur héréditaire qui englobe acanthosis et cancer. On peut considérer la forme bénigne comme une génodermatose.
L. Golé.

Watrin, J. Girard et G. Vichard. — **Un cas d'acanthosis nigricans au cours de l'évolution d'un néoplasme latent du cardia.** *Revue médicale de Nancy*, t. **72**, 1er-15 décembre 1947, p. 389.

Homme de 54 ans. Début de la sténose œsophagienne en juillet 1946, de l'acanthosis nigricans du cou, des plis, des mamelons, de l'ombilic en octobre 1946.
A. Touraine.

Pyodermites végétantes.

A. Abadie (Lyon). — **Contribution à l'étude de la pyodermite végétante de Hallopeau.** *Thèse*, Lyon, 1947, 55 pages. Importante bibliographie.

Trois observations recueillies dans le Service du professeur Gaté. L'auteur retrace, après Lotte (*Thèse*, Paris, 1926), l'historique et le tableau d'ensemble de cette affection et de ses formes localisées (papillomateuse, verruqueuse, pseudo-néoplasique, granulomateuse, atropho-végétante, etc.). Ces modalités paraissent relever non d'une spécificité microbienne mais du terrain. Des interventions chirurgicales sur le sympathique ont pu entraîner une guérison rapide et définitive.
A. Touraine.

Gaté, P. Cuilleret et P. Bondet. — **Trois observations de pyodermite végétante de Hallopeau. Considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques.** *Journal de Médecine de Lyon*, année **28**, n° 661, 20 juillet 1947, pp. 531-536. Bibliographie.

Après un rapide historique, les auteurs rapportent trois observations :

La première concerne une femme quinquagénaire qui, pendant huit ans, a présenté de constantes récidives de pyodermite végétante des jambes, résistant à tous les traitements locaux et généraux. Chez cette malade on notait aux deux membres inférieurs une cyanose des extrémités avec syndrome de Raynaud. Une sympathectomie lombaire a guéri radicalement la malade. Dans une seconde observation, chez une jeune femme qui présentait, elle aussi, des crises vaso-motrices des membres inférieurs, une sympathectomie périfémorale produisit également une guérison rapide et définitive de la pyodermite végétante de la jambe datant de deux mois et rebelle aux traitements institués.
La troisième observation est celle d'une femme de 58 ans qui, depuis quatre ans, présentait des pyodermites végétantes des membres inférieurs qu'aucune thérapeutique ne put guérir, y compris l'intervention sur le sympathique. A un moment donné le caractère extensif et ulcéreux sembla jugulé par une cure de pénicilline (8 millions d'unités) mais le processus reprit.

En conclusion, les auteurs pensent que la maladie de Hallopean n'est ni une forme bénigne de pemphigus végétant, ni une pyodermite banale devenue végétante, mais représente bien une entité nosologique tenant à un terrain pathologique général ou local particulier, pouvant varier selon les cas.
Jean Lacassagne.

L. E. Pierini et J. M. Borda. — **Pyodermite aiguë végétante** (Piodermitis aguda vegetante). *Prensa Med. Argentina*, **35**, n° 17, 23 avril 1948, pp. 773-777, 3 fig. Bibliographie.

Observation, chez un enfant de 4 ans, d'un cas de pyodermite accompagnée d'urticaire et de lésions pustuleuses. Après avoir acquis un caractère exulcéreux et végétant, cette pyodermite s'est cicatrisée rapidement et spontanément.

Il s'agirait d'une modalité d'allergie d'infection et l'on serait en présence d'un

phénomène biologique semblable à celui de Koch ou à celui de Br. Bloch, et non pas d'une bactéride. Ou bien faut-il penser que les lésions sont caractérisées par la précocité de leur apparition et la rapidité de leur disparition ?

La classification des pyodermites aiguës pourrait être envisagée comme suit : *a*) formes verruqueuses (Gaucher et coll., Fage); *b*) formes papuleuses lisses non sécrétantes (de Giorgio, Gougerot); *c*) formes tumorales (Longin); *d*) formes végétantes molles (Brocq, Darier, Brodier, Pierini et Borda).

R. Mollinedo.

F. Ronchese (Providence). — **La podophylline dans le traitement des végétations cutanées** (Podophyllin in the treatment of cutaneous vegetations). *Rhode Island Medical Journal*, t. **30**, 1947, pp. 103-104, 5 fig. Bibliographie.

Chez un adulte, un sycosis du menton est devenu papillomateux depuis plusieurs semaines. Application pendant 8 heures de podophylline au quart dans un excipient hydrique ; forte réaction pendant une semaine mais disparition définitive des végétations et du sycosis. A. Touraine.

6x. — *Granulomes.*

Melczer. — **Granulome pseudo-trichophytique** (Granuloma pseudo-trichophyticum). *Acta Dermat. Ven.*, vol. **27**, fasc. 4, 1947, pp. 299-306, 3 fig. Bibliographie.

Deux enfants, l'un de 4 ans, l'autre de 8 ans, observés à 1 an d'intervalle. Nodules de la grosseur d'une lentille à celle d'une noisette, sur le cuir chevelu ; peu douloureux à la pression. A l'ouverture, sécrétion séro-purulente. Aspect du granulome trichophytique. Mais aucune apparence de mycose ailleurs. Examen, culture, et intradermo-réaction à la trichophytine et inoculations sous-cutanées, intra-péritonéales et intratesticulaires à des rats, souris, lapins, cobayes donnent des résultats négatifs. A la coupe, tissu de granulation, avec quelques cellules géantes. Sur frottis, quantité de grands monocytes plus ou moins dégénérés dont le cytoplasme renferme des granulations. Celles-ci font penser à des cocci ou à des rickettsia.

L'auteur croit qu'il s'agit là de 2 cas d'une maladie à ultra-virus encore inconnus.

A. Civatte.

G. Miescher et M. Leder (Zürich). — **Granulomatosis disciformis chronica et progressiva. Tuberculose atypique** (G. D. C. P., atypische Tuberkulose). 29e *Congrès de la Société suisse de Dermatologie et de Vénéréologie*, Genève, 13-14 septembre 1947 ; *Dermatologica*, t. **97**, nos 1-3, 1948, pp. 25-34, 5 fig.

Étude de deux cas dont l'un déjà publié en 1936 sous le nom de psoriasis avec transformation lupoïde. La dermatose se présente sous la forme de taches et de nodosités aplaties, sur les jambes, peu squameuses, rouge sombre ou jaunâtre, devenant jaune lupoïde à la vitropression. Il s'agit, histologiquement, d'un granulome développé dans l'adventice des vaisseaux, formé de fibroblastes, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et de lymphocytes, sans nécrose, et étalé en nappes ou travées. Ces lésions rappellent à la fois la tuberculose, la syphilis tertiaire, la maladie de Schaumann, sans leur être identique. La nature de cette dermatose reste inexpliquée. A. Touraine.

Granulome annulaire.

Dino Mariotti (Parme). — **Sur l'étiologie et la pathogénie du granulome annulaire. Contribution d'éléments cliniques et histopathologiques offerts par une nouvelle observation particulière** (Sulla eziologia e patogenesi del granuloma annulare. Contributi di elementi clinici e istopatologici offerti da una particolare nuova osservazione). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **87**, fasc. 3, septembre 1496, pp. 167 à 204, 5 fig., 4 pages de bibliographie.

Cet important mémoire de 40 pages est consacré à l'étude d'un cas de granulome

annulaire que l'auteur a eu l'occasion d'observer chez un homme de 64 ans, qui présentait des localisations multiples dont l'aspect était du reste très typique, deux sur le dos de la main droite, deux autres symétriques sur le dos de la main gauche, trois au pied droit, trois au pied gauche. Un des foyers de la main droite était ulcéré et cette ulcération présentait de la manière la plus nette les caractères d'une lésion de tuberculose verruqueuse. L'examen du sang et des urines révéla en outre un diabète latent avec hyperlipémie et les examens histologiques montrèrent des infiltrations lipidiques périvasculaires dans le derme au niveau des foyers récents.

La concomitance du diabète doit être considérée comme un important facteur pathogénique et les infiltrations lipidiques des vaisseaux dermiques en sont une confirmation; ces altérations peuvent en effet à bon droit être mises sur le compte des perturbations de la nutrition. Cependant l'auteur est d'avis que le rôle pathogénique ne doit pas être attribué au diabète, c'est-à-dire à l'hyperglycémie, mais plutôt à l'hyperlipémie, trouble fréquent mais non obligatoire ni spécifique dans le diabète. Aussi suggère-t-il que cette recherche soit faite à l'avenir dans les observations futures, ce qui a été omis jusqu'alors.

En ce qui concerne la coexistence de tuberculose verruqueuse, si cette coexistence est suggestive au point de vue du problème étiologique du granulome annulaire, on ne peut pas en tirer des conclusions extrêmes, mais elle explique certaines particularités du cas observé et d'autres également, telles, par exemple, que la physionomie tuberculoïde des infiltrats.

Sans vouloir, en se basant sur un seul cas, émettre des affirmations imprudentes, on peut cependant envisager de la manière suivante la succession des faits.

Par suite d'une surcharge lipémique excessive, il se produirait un déséquilibre au niveau des éléments vasculaires du système dermo-épidermique qui a pour fonction l'élimination des lipides, ce trouble ayant pour conséquence les infiltrations périvasculaires en manteau (phase précoce bien évidente dans les foyers jeunes). Ces masses lipidiques sont la cause de perturbations dans la circulation dermique, d'où la formation de foyers de nécrobiose qui peuvent à leur tour subir l'infarcissement lipidique. En outre, il se produit une réaction aspécifique du tissu-conjonctif périphérique consistant en des altérations infiltratives et prolifératives cellulaires, à type de granulome par corps étranger. Les choses peuvent en rester là. Mais s'il existe des foyers infectieux lointains, il peut se produire facilement une intervention de facteurs de cette nature, soit directe par implantation du virus, soit indirecte par influence à distance sur la physionomie histopathologique et clinique par un mécanisme allergique ou focal. C'est par ce mécanisme, selon l'auteur, que, dans le cas étudié, s'était produite la complication tuberculeuse. Des actions photodynamiques concomitantes peuvent également jouer un rôle étiologique.

Pour diverses raisons pathogéniques et histopathologiques, l'auteur est d'avis qu'il est encore impossible de se prononcer sur le point de savoir si le granulome annulaire doit être classé parmi les lipidoses cutanées et dans quel groupe de ces affections (dans le cas personnel, xanthomatoses). Il faut attendre la confirmation de nouveaux cas et de nouvelles précisions.

Belgodère.

R. Bowers. — **Nodules rhumatismaux : granulome annulaire** (Rheumatic nodules : granuloma annulare). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 18 décembre 1947), t. **41**, n° 5, mai 1948, p. 299.

Femme de 25 ans. Rhumatisme, en 1943, aux pieds et aux mains (salpingo-ovarite auparavant). Peu de temps après, nodules sous-cutanés sur les olécranes que l'examen histologique fait considérer par Freudenthal comme un granulome annulaire (foyers

de nécrose entourés par des cellules endothéliales en palissade et des néo-vaisseaux).

Dowling rappelle un cas analogue chez un médecin de 57 ans, et Tizard chez une fillette de 3 mois (3 figures histologiques). A. Touraine.

J. Pierard et A. Legros. — **Granulome annulaire à localisations multiples chez un tuberculeux pulmonaire.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, fasc. 2, février 1947, pp. 191-192.

Les auteurs présentent une observation de granulome annulaire à localisations multiples (articulation métacarpophalangienne du médius droit, coude, hélix de chaque oreille) vérifiées histologiquement et coïncidant avec d'authentiques lésions tuberculeuses pulmonaires.

Cette observation avec beaucoup d'autres semblables paraît établir une relation entre le terrain tuberculeux et l'apparition du granulome annulaire.

L. Vissian.

J. Pierard. — **Note à propos de l'histologie du granulome annulaire.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **3**, février 1947, pp. 209-213, bibliogr.

Classiquement la lésion élémentaire du granulome annulaire, toujours limitée au derme, est constituée essentiellement par un ou plusieurs foyers de dégénérescence des trousseaux collagènes et des fibres du chorion.

Pour l'auteur, qui se range à l'opinion de Dupont, Lapière et Woringer, la participation du collagène au processus de dégénérescence est réelle, mais secondaire. Morcelé et dissocié par l'infiltrat et victime d'une irrigation défectueuse, ce tissu ne peut opposer aucune résistance à la nécrose qui envahit cet infiltrat sous l'action d'une cause et par un mécanisme qui restent encore à déterminer.

L. Vissian.

Granulome éosinophilique.

J. Guilhon, P. de Granciansky et A. Paraf. — **Les granulomes à éosinophiles de la peau.** *La Presse Médicale*, année **56**, n° 37, 13 juin 1948, p. 448, 5 fig.

La rareté des affections dites « granulomes éosinophiles » chez l'homme (six observations publiées) qui ont pu être rapprochées de l'affection du chat « la maladie syphiloïde » s'oppose à la fréquence de cette dernière (32 observations en une année à Alfort). Les observations intitulées « granulomes éosinophiliques de l'homme » groupent des cas disparates : certaines réticuloses, certains sarcomes et une infection granulomateuse péri-orificielle végétante de nature indéterminée. Chez le chat, l'affection a un aspect uniforme, un mécanisme particulier, relevant de complications de léchage chez le chat eczémateux qui, contrairement au chien, présente une importante éosinophilie au cours de l'eczéma. Le caractère cytologique commun de ces affections ne saurait donc servir de critère nosologique, le mécanisme de l'éosinophilie est loin d'être univoque. Cette belle étude de pathologie comparée montre bien les différences profondes entre les réactions hématologiques des divers mammifères. H. Rabeau.

Cottini (Catane). — **Considérations sur un cas de granulome éosinophile** (Considerazioni su di un caso di granuloma eosinofilo). *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **19**, fasc. 4, 1947, pp. 271 à 289, 2 fig.

Chez un comptable de 26 ans, petite tumeur sur la face latérale gauche du thorax un peu au-dessous de l'aisselle et développée sans aucune douleur ni aucun trouble de l'état général. Au bout d'un certain temps le sommet de cette tumeur s'est abrasé et il s'est formé une petite ulcération qui visiblement ne provient pas d'une inoculation externe, mais du trouble trophique résultant de la compression. La première impression était qu'on se trouvait en présence d'une manifestation cutanée due à une hémoblastose (mycosis fongoïde) sans toutefois exclure d'autres hypothèses.

A l'examen histologique, granulome éosinophile ; dans le derme, infiltrat impor-

tant qui tendait à envahir le tissu sous-cutané, et qui était constitué par des monocytes, des éléments histioïdes, des cellules lymphoïdes, des éléments fixes du tissu conjonctif, etc..., mais surtout des éléments avec des granulations acidophiles ayant tous les caractères de granulocytes éosinophiles. Ces derniers étaient extrêmement abondants et formaient des amas qui constituaient de véritables éosinophilomes.

C. fait une étude approfondie de cette tumeur discutant le diagnostic avec les différentes affections qui peuvent donner lieu à de semblables dépôts d'éosinophiles (granulome malin, mycosis fongoïde, etc...). Il conclut en admettant le diagnostic de granulome éosinophile, affection très rare puisqu'il n'a pu en trouver que 9 cas dans la littérature.

L'étiologie de cette affection est très obscure. Cependant la question étiologique a pris dans ces derniers temps une orientation nouvelle, à la suite des travaux de Henry et Bory sur une maladie du chat, la lymphogranulomatose éosinophile prurigineuse ou syphiloïde ou cancroïde ou pseudo-cancroïde ulcéro-labiale. Dans cette maladie du chat on trouve également des dépôts abondants de cellules éosinophiles. Cette maladie du chat est considérée comme une granulomatose infectieuse due à un spirochète ou à un virus filtrant; son début à la bouche est attribué à la contamination par ingestion de rats ou d'oiseaux malades.

Le granulome éosinophile de l'homme a peut-être ainsi également une origine infectieuse. En tout cas chez le malade qui fait l'objet de ce travail l'ablation de la tumeur a été suivie de guérison et il n'y a pas eu de récidive, comme il s'en serait produit vraisemblablement dans le cas d'une tumeur d'origine hématique.

BELGODÈRE.

H. M. BULEY. — **Granulome éosinophilique** (Eosinophilic granuloma). *Chicago Derm. Soc.*, déc. 1945, *in Arch. of Derm. and Syph.*, t. **57**, nº 3, mars 1948, t. **2**, p. 469.

Homme, 49 ans, présentant depuis 15 ans une plaque rouge de la joue droite, devenue progressivement une tuméfaction nodulaire brun rougeâtre, de un centimètre de diamètre. Depuis trois ans : apparition d'une lésion papuleuse à son voisinage, qui disparut spontanément pour réapparaître un an plus tard. A l'examen : infiltrats composés surtout d'éosinophiles et de lymphocytes avec œdème et dilatation des vaisseaux. A l'examen hématologique : Globules rouges : 4.370.000, globules blancs : 7.850, dont 13 o/o d'éosinophiles. L. GOLÉ.

6y. — *Hypodermites.*

DOUMER, MERLEN, CASIN et DUBRULLE. — **Affections noueuses des membres inférieurs, d'origine vasculaire.** *Société de Médecine du Nord*, séance du 27 juin 1947. Courte bibliographie.

Les auteurs rapportent trois observations d'hypodermite nodulaire. A cette occasion, ils étudient le cadre nosologique des affections noueuses des membres inférieurs et ils signalent les rapports de cause à effet entre ces nouures et les différents troubles de la cinétique veineuse qui peuvent leur succéder : livédo, cyanose, varices, etc. Des comptes rendus biopsiques évoquent les différents aspects de ces vascularites. V. CORDONNIER.

H. THIERS. — **Les nodosités sous-cutanées douloureuses et volumineuses à évolution aiguë et résolutive.** *Journal de Médecine de Lyon*, année **28**, nº 661, 20 juillet 1947, pp. 545--546.

Syndrome rare, non encore décrit, caractérisé par des nodosités sous-cutanées, douloureuses, de consistance ferme, du volume d'une noisette à une demi-noix, peu nombreuses (3 à 4). Ces lésions apparaissent chez des sujets de 20 à 40 ans, leur évolution n'est pas suppurative. Siégeant électivement à la partie postérieure

de la tête (région des bosses occipitales et région pariétale), ces nodosités s'accompagnent d'une adénopathie cervicale postérieure. Pas d'atteinte cardiaque ou articulaire dans les quatre cas observés. L'affection qui comporte un état fébrile prolongé (température entre 39° et 40°), guérit par le salicylate et l'antipyrine. Elle semble différente des nodosités de Meynet. JEAN LACASSAGNE.

P. MATHIEU (Brides). — **Le diagnostic et le traitement de la cellulite sous-cutanée.** *Le Concours Médical*, t. **70**, n° 17, 24 avril 1948, p. 813.

Après un rappel des signes de la cellulite (noyaux douloureux) et de ses principales localisations (face interne des genoux, face antérieure des aines, face externe des bras, abdomen, région cervico-dorsale), l'auteur recommande, comme seul traitement efficace, les massages avec écrasement des noyaux par un large pincement de la peau. Si ces massages sont douloureux, les faire précéder par une infiltration à la novocaïne-antipyrine. L'iodure de potassium à faibles doses, l'extrait de garance (5 pilules de 0 gr. 20 par jour), pris par la bouche, sont d'utiles adjuvants. A. TOURAINE.

7a. — *Dyschromies.*

P. ROBERT (Berne). — **Sur les rapports de la mélanogenèse avec les métaux lourds emmagasinés dans la peau** (Über die Beziehungen der Melaninbildung zu den in der Haut gespeicherten Schwermetallen). *Schweizerische Zeitschrift für Pathologie und Bakteriologie*, t. **10**, suppl., 1947, pp. 74-87, 6 fig. Longue bibliographie.

L'auteur compare les lésions histologiques cutanées constatées dans une pigmentation localisée à la face et aux avant-bras d'un cas d'auriasis (cures d'or pour rhumatisme chez une femme de 50 ans), dans une cirrhose pigmentaire chez un homme de 57 ans, et dans une maladie de Schamberg chez une femme de 36 ans [la photographie jointe s'écarte de l'aspect clinique que l'on reconnaît généralement en France à cette affection. *An.*].

Il constate que, dans la cirrhose bronzée, la mélanine est augmentée et l'hémosidérine en abondance dans le corps papillaire et l'épiderme, et non dans l'auriasis et la maladie de Schamberg. Il souligne l'action oxydante du fer.

A. TOURAINE.

Mélanose de Riehl et ses parentés.

M. BOLGERT. — **Étiologie et thérapeutique de la mélanose de Riehl.** *Gazette médicale de France*, t. **54**, n° 19, 1°, octobre 1947, pp. 633-636. Bibliogr.

L'auteur reprend l'étude de la mélanose de Riehl à l'aide d'une quarantaine de cas, la plupart longuement suivis. Après avoir insisté sur quelques caractères cliniques : variation de teinte de la pigmentation qui présente parfois un ton gris violacé ou bleuté, variations brusques de son intensité sous l'influence des émotions, et rappelé les caractères différentiels qui séparent la mélanose de la mélanodermie toxique d'Hoffmann et d'Habermann, il reprend la discussion étiologique de la question.

L'existence de mélanoses d'avant-guerre lui fait exclure le rôle d'une carence en vitamines C et PP et celui d'une sous-alimentation globale. Il invoque dans l'apparition de la maladie le rôle de troubles intestinaux consécutifs à un régime déséquilibré, libérant des substances pigmentogènes et s'exerçant sur un terrain spécial : sujets de sexe féminin, instables végétatifs, et présentant souvent une sécrétion excessive d'hormone mélanotrope d'origine hypophysaire.

Pour expliquer la localisation, l'auteur admet l'intervention possible de facteurs locaux (crèmes de beauté, poudres) considérés par certains auteurs (Touraine, Tzanck) comme la cause unique et essentielle de la mélanose.

L'article se termine par un rappel des différentes thérapeutiques successivement préconisées; toutes les préférences de l'auteur vont à la thérapeutique intestinale traitement de la constipation ou de la côlite (si fréquente chez ces malades) qui lui aurait donné 80 o/o de succès. L'AUTEUR.

BOLGERT. — **Mélanose de Riehl.** *La Semaine des Hôpitaux,* 23e année, n° 42, 14 novembre 1947, pp. 2553-2560. Pas de bibliographie.

Dans une conférence, ici reproduite, l'auteur retrace l'historique et l'étude clinique de cette affection (qu'il sépare résolument de la poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou). Il écarte les différentes hypothèses pathogéniques qui ont été avancées et revient à sa propre conception d'un déséquilibre alimentaire et, sous l'influence des modifications de la flore bactérienne intestinale, d'une production en excès d'hydrogène sulfuré et peut-être aussi d'autres substances pigmentogènes. « Résorbés par la circulation, ces corps provoqueraient une pigmentation par action cutanée *directe* et, peut-être, par action *toxique* sur la région diencéphalo-hypophysaire, détermineraient une hypersécrétion d'hormone mélanotrope. Certains *facteurs locaux* pourraient jouer un rôle favorisant et expliqueraient la localisation spéciale des lésions à la région temporo-faciale ». Aussi l'auteur s'en tient-il à une thérapeutique purement intestinale (suppression du pain, traitement de la constipation pendant 10 jours, carbonate de bismuth et magnésie pendant 20 jours, etc. (20 o/o d'échecs)). A. TOURAINE.

O. RIML (Graz). — **Causes et traitement de la mélanose de Riehl** (Über Ursache und Behandlung der Melanosis Riehl). *Wiener klinische Wochenschrift,* 61e année, n° 3, 21 janvier 1949, pp. 41-42. Bibliogr. rudimentaire.

Quatre observations d'où l'auteur conclut que la mélanose de Riehl est proche, cliniquement, de la pellagre, par carence alimentaire. Le traitement efficace consiste en complexe B de vitamines (notamment amide de l'acide nicotinique).

Pas de discussion des autres théories pathogéniques. A. TOURAINE.

R. J. WEISSENBACH et G. BOUWENS. — **La mélanose de Riehl ou Mélanose de guerre.** *Actualités médico-chirurgicales pratiques,* 1947-1, Lépine, édit., pp. 511-524.

Après un rappel historique et clinique de l'affection, les auteurs exposent diverses théories pathogéniques invoquées (en particulier celle de Bolgert), les questions de diagnostic soulevées par ce type de mélanodermie et notent que l'affection finit par guérir spontanément, sans aucun des nombreux traitements proposés.

A. TOURAINE.

L. ARZT (Vienne). — **Nouvelle contribution à la mélanose de Riehl** (Weiterer Beitrag zur Melanosis Riehl). *Wiener klinische Wochenschrift,* 60e année, nos 35-36, 3 septembre 1948, pp. 594-596, 2 planches en couleurs.

Fréquence progressive de l'affection (19 cas du 1er juillet 1945 au 1er juillet 1946, 69 en 1946-1947, 77 en 1947-1948; dont 162 chez des femmes). Aucune prédominance pour certains mois et saisons dans ces trois périodes. 2 cas de 20 à 30 ans, 13 de 31 à 40, 56 de 41 à 50, 48 de 51 à 60, 37 de 61 à 70, 9 après 70 ans. Rôle des influences extérieures (chez les 3 hommes : travail dans l'huile, le goudron, crèmes de remplacement; chez les femmes : produits de beauté, sauf dans 2 cas).

A. TOURAINE.

E. Langer et M. Skrzipek (Berlin). — **Contribution à la question des mélanoses** (Ein Beitrag zur Frage der Melanosen). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **3**, n°s 11-12, 15 décembre 1947, pp. 498-506, 2 fig. Courte bibliographie allemande.

A l'occasion de 4 observations (♀ de 54, 53, 48 et 64 ans), rappel des principaux traits de l'affection. Les auteurs croient au rôle de troubles de métabolisme et particulièrement d'une carence en protides. Ils en rapprochent la « kératose folliculaire épidémique » décrite maintes fois en Suisse, depuis Schuppli, et qui se voit surtout chez les sujets jeunes [assimilables, en France, à l'acné dite des brillantines. *An.*].

A. Touraine.

R. Bohnstedt (Berlin). — **Anomalies pigmentaires de l'après-guerre** (Pigment-Anomalien der Nachkriegszeit). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **3**, n°s 11-12, 15 décembre 1947, pp. 489-497, 3 fig. Courte bibliographie allemande.

A l'aide de 15 cas personnels (13 ♀, 2 ♂), l'auteur esquisse une revue générale des pigmentations des régions de la peau exposées à la lumière. L'étiologie en reste obscure; les tests sont négatifs; les crèmes souvent incriminées ne renferment pas de substances photosensibilisatrices. L'acide nicotinique donne quelques succès.

A. Touraine.

Joulia, Le Coulant et l'Épée (Bordeaux). — **La mélanose de Riehl. Existe-t-il une mélanodermie des hydrocarbures et des goudrons ?** *Soc. de Médecine et d'Hygiène du Travail* (Paris), 24 juin 1946, *Le Médecin d'Usine*, t. **10**, n° 6, 1948, pp. 272-274.

Rappelant les théories endogène (alimentaire) et exogène (professionnelle) des mélanoses de guerre, les auteurs pensent que la mélanose de Riehl est une maladie autonome, spécifique, de carence, bien distincte de la poïkilodermie de Civatte (état banal d'atrophie cicatricielle par mélanose de Riehl, lichen plan, etc., donc syndrome) de la poïkilodermie de Petges-Jacobi. La dermatose pigmentée péribuccale de Brocq est peut-être une forme localisée de mélanose de Riehl.

Perrault fait des réserves sur la valeur de la théorie carentielle.

A. Touraine.

E. Hadida. — **Les mélanoses de guerre.** *L'Algérie Médicale*, **51**^e^ année, n° 8, octobre 1948, pp. 429-445.

Étude d'ensemble, après un historique de la question, des trois mélanoses de guerre : mélanose de Riehl, mélanodermite de Hoffmann et Habermann, poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou ou maladie de Civatte, de leurs lésions histologiques, des diagnostics qu'elles soulèvent et de leur parenté clinique. Revue des conditions étiologiques (radiations, facteurs chimiques, alimentaires, avitaminoses, dysendocrinies, tares viscérales, troubles humoraux); de la grande variété de ces conditions découle une grande variété des traitements proposés.

A. Touraine.

R. T. Brain. — **Poïkilodermie de Civatte** (Poikilodermia of Civatte). *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (*Section of Dermatology*, 16 oct. 1947), t. **41**, n° 2, février 1948, pp. 107-108.

♀, 38 ans. Début à 13 ans, sur les joues et le cou, depuis qu'elle se sert d'une crème renfermant de la paraffine et des huiles aromatiques.

Roxburgh, Wigley, Corsi admettent la même origine par irritants externes.

A. Touraine.

H. Holz et H. Lohel (Halle). — **A propos de la mélanodermie toxique** (Zur Frage der Melanodermitis toxica). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **5**, n° 9, 1er novembre 1948, pp. 381-387. Courte bibliographie.

Après un rappel historique de la question les auteurs distinguent 3 modalités : la mélanose de Riehl, la mélanodermite toxique de E. Hoffmann, le vaselinoderme

(applications de vaselines impures); la dernière est souvent réunie, à tort, avec la seconde.

Rôle des radiations solaires. Dans les 29 cas des auteurs (dont 22 femmes), sauf un, l'origine a toujours pu être rapportée à l'une des trois éventualités suivantes : pommes de terre frites dans une huile de paraffine, long usage d'un savon synthétique ou d'une pommade (crèmes de beauté diverses) (une observation démonstrative). Donc origine « cosmétique » très probable (généralement admise). Hoffmann et Habermann avaient d'ailleurs accusé les carbures d'hydrogène impurs. Le rôle des facteurs endogènes n'est qu'accessoire. A. Touraine.

H. Braun (Greifswald). — **Contribution à la question de la mélanodermie toxique** (Ein Beitrag zur Frage der Melanodermitis toxica). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **4**, nos 9-10, 15 mai 1948, pp. 338-346, 2 fig. Bibliogr. allemande.

A côté de la dermatite et de la folliculite par vaseline ou par huiles de graissage, on voit, toujours plus souvent, une mélanodermie caractérisée par le peu d'importance des manifestations inflammatoires et kératosiques et par la prédominance des dilatations des ostia, la formation de comédons et, surtout, par la pigmentation. Les lésions ne se localisent pas aux points d'application des substances nocives, mais tend à s'étendre (une intoxication par les voies respiratoires paraît jouer un rôle particulier).

La cause de cette dermite réside dans les produits hydrocarburés de distillation du pétrole incomplètement purifiés et, secondairement, dans l'influence de la lumière et de la chaleur, le tout sous l'influence d'un trouble du métabolisme de la vitamine B_2, sans qu'il s'agisse d'une avitaminose pure.

A. Touraine.

Pigmentations diverses.

L. Spira (Londres). — **Troubles de la pigmentation dans la fluorose** (Disturbance of pigmentation in fluorosis). *Acta Medica Scandinavica*, t. **126**, n° 1, 1946, pp. 65-84. Longue bibliographie.

Après avoir indiqué que 10 o/o de la population générale présente des taches de mélanodermie, l'auteur rappelle que les groupements bien définis de symptômes qui constituent les maladies d'Addison et de Recklinghausen sont généralement rapportés au dysfonctionnement d'une glande endocrine déterminée (nombreuses citations pour soutenir le rôle des parathyroïdes dans la seconde de ces maladies). Cependant, il semble bien que ces affections soient dues à une pluri- plutôt quà une mono-dysendocrinie; de sorte qu'il devient difficile d'affirmer la vraie identité de ces deux groupements de symptômes.

Outre l'hypoparathyroïdisme, on trouve dans l'intoxication chronique par le fluor des degrés légers ou incomplets des maladies d'Addison et de Recklinghausen.

La coexistence de plusieurs dysendocrinies n'est pas le fait d'une coïncidence de hasard; elle relève de l'atteinte primaire du système nerveux végétatif, de tout le système endocrinien par un excès de fluor. Le mécanisme est d'ailleurs le même avec le fluor qu'avec l'arsenic ; l'atteinte du système nerveux végétatif est le premier stade du processus pathologique; celle du système endocrinien ne vient qu'ensuite. A. Touraine.

Cottini (Sassari). — **Pigmentations cutanées persistantes circonscrites avec caractères histologiques spéciaux, consécutives à une urticaire, chez un sujet paludéen** (Persistanti pigmentazioni cutanee circoscritte da orticaria in soggetto palarico, con particolare reperto istologico). *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **88**, fasc. II, mars-avril 1947, pp. 131 à 151, 2 fig.

Femme de 38 ans, chez laquelle est apparue brusquement une manifestation cutanée érythémato-pomphoïde ou érythémato-œdémateuse, avec caractères d'évolution aiguë,

avec réaction fébrile et frissons. Ces lésions cutanées ont laissé un résidu à caractère pigmentaire de couleur brunâtre persistant pendant des mois sans aucune tendance à la régression et sans modifications objectives locales (infiltration, atrophie, altérations de la sensibilité). Ces lésions sont récidivantes à intervalles de temps irréguliers, mais présentent les mêmes sièges et la même symptomatologie. Les manifestations cutanées siégeaient en des points éloignés les uns des autres sur des régions symétriques, aussi bien sur des parties découvertes (partie inférieure du visage, mains, avant-bras) que sur des parties couvertes (aines, genoux, face dorsale du pied). Il n'y avait pas d'altérations de l'état général. Aucune influence étiologique ayant précédé l'apparition de ces manifestations cutanées ne pouvait être invoquée. Les antécédents pathologiques ne présentaient à retenir que des accidents de paludisme dont les derniers remontaient, du reste, à dix ans. L'examen de la rate révélait une certaine augmentation de volume.

C. discute le diagnostic clinique de cette lésion pigmentaire et, étant donné que ces pigmentations ont succédé à des manifestations urticariennes, le diagnostic d'urticaire pigmentaire paraît assez vraisemblable; il manquait cependant un caractère : les surfaces pigmentées ne présentaient pas de dermographisme.

L'examen histologique de la peau de ces régions pigmentées mit en évidence la présence de nombreux mastzellen qui formaient des infiltrations intenses dans le derme papillaire et moyen.

Les recherches de laboratoire permettaient d'exclure toute pigmentation d'origine lépreuse ou médicamenteuse; les épreuves sur l'appareil neuro-endocrinien ne permettaient pas de conclure à une influence de cette origine dans le déterminisme du syndrome cutané.

C. fit, en conséquence, le diagnostic de pigmentations persistantes circonscrites, secondaires à une éruption d'urticaire due au paludisme avec infiltration dermique anormale de mastzellen et dépôts évidents de pigment mélanique.

Pour ce qui concerne les mastzellen, leur présence n'est pas un caractère exclusif de l'urticaire pigmentaire, et C. montre par de nombreux exemples qu'on les a rencontrés dans beaucoup d'autres affections et même dans la peau normale. Ces cellules représentent un produit de réaction d'excitations et d'agents variés et ne présentent pas de caractère de spécificité.

C. conclut donc que la symptomatologie cutanée présentée par sa malade devait être attribuée d'une part à l'infection palustre qui avait provoqué l'apparition d'épisodes aigus fébriles irréguliers avec éruption d'urticaire, d'autre part à des influences histogènes et générales, toxiniques dues au germe du paludisme, lesquelles, à travers la plaque d'urticaire, ont provoqué la constitution de la réaction histologique avec les modalités qui peuvent sans doute être invoquées pour l'urticaire pigmentaire.

En dernière analyse, ce cas pourrait représenter comme un pont entre le syndrome de l'urticaire pigmentaire et certaines urticaires infectieuses et ainsi se trouverait confirmée l'opinion de certains qui sont d'avis que l'urticaire pigmentaire ne peut pas être différenciée, au point de vue pathogénique, des autres variétés d'urticaire.

Belgodère.

R. Laplane et D. Fritel. — **Pigmentation cutanéo-muqueuse, seule manifestation d'une maladie d'Addison jusqu'à sa période ultime. Dosage de l'hormone mélanotrope.** *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 20 avril 1948, *Archives françaises de Pédiatrie*, t. **5**, n° 3, 1948, pp. 282-285.

Fillette de 12 ans. Depuis 8 mois, forte pigmentation bistre généralisée ; pas d'autre anomalie clinique. Calcifications dans les deux surrénales ; dans les urines, 5 u. i. par litre d'hormone mélanotrope. 18 mois plus tard, syndrome abdominal fébrile suraigu, mort en 36 heures. Caséification massive des deux surrénales ; aucune autre lésion viscérale.

A. Touraine.

M. Bonduelle et R. Claisse. — **Dysplasie fibreuse des os et syndrome d'Albright. Leur place nosologique.** *La Semaine des Hôpitaux*, **24**e année, n° 16, 29 février 1948, pp. 514-517, 5 fig. Bibliogr.

Observation détaillée d'une femme de 33 ans, sans anomalie des règles ni prématuration sexuelle, mais avec crises douloureuses osseuses dues à une ostéose pseudogéodique de la presque totalité d'un membre inférieur et avec deux aires pigmentaires sur une région fronto-pariétale et sur le tibia droit.

Rappel des étapes qui ont conduit à l'individualisation de l'affection et description de ses manifestations. Existence de formes incomplètes. A. Touraine.

Vitiligo.

H. Haxthausen. — **Recherches sur la pathogénie de la morphée, du vitiligo et de l'acrodermatite atrophiante par la méthode des transplantations** (Studies on the pathogenesis of Morphea, Vitiligo and Acrodermatitis atrophicans by means of transplantation experiments). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **27**, fasc. 5, 1947, pp. 352-368, 14 fig.

Transplantation dans la même séance d'un fragment de tégument sain au milieu de la tache ou du placard qui constitue la lésion, et remplacement du fragment pris en peau saine par le fragment enlevé sur le placard étudié.

Sur la plaque de morphée (5 cas), comme sur les placards de vitiligo (4 cas) et ceux de maladie de Pick-Herxheimer (4 cas), les résultats ont été pareils : le fragment transplanté a pris l'aspect du tégument sur lequel il a été transplanté, c'est-à-dire que le greffon de sclérodermie porté en peau saine, s'est confondu avec celle-ci après quelques semaines, tandis que le greffon de peau saine est devenu sclérodermique au milieu de la morphée. De même, le fragment de peau saine a blanchi au milieu du placard vitiligineux, tandis que le fragment d'épiderme décoloré reprenait la teinte normale sur la peau saine. Même évolution encore des deux greffons dans l'expérience qui a porté sur la maladie de Pick-Herxheimer.

On peut conclure de ceci que, dans ces trois affections, il ne s'agit pas d'une altération appartenant en propre aux cellules, car, en ce cas, elles conserveraient leur caractère après transplantation (un cas de lentigo en a fourni la preuve : les greffons y sont restés inchangés à leur nouvelle place). Il ne semble pas non plus qu'on puisse invoquer une simple imprégnation de l'organisme par une hormone, car le greffon transplanté en peau saine devrait conserver son aspect primitif. (Ici une expérience faite sur un basedowien qui présentait un myxœdème localisé. Malheureusement elle n'a pu être suivie jusqu'au bout). Même si ce facteur existe, il faut donc qu'il s'y en ajoute un autre qui ait une action localisatrice. Et on ne peut guère le trouver ailleurs que dans le système nerveux végétatif.

A. Civatte.

M. Comel (Pise). — **Modifications des lésions cutanées du vitiligo et de la sclérodermie dans les transplantats cutanés** (Modificazioni delle alterazioni cutanee della vitiligo e della sclerodermia in zone di trapianto cutaneo). *Dermatologica*, t. **96**, n° 5, 1948, pp. 366-372.

Des transplantats de peau vitiligineuse en zone hyperchromique ou inversement ont conservé leur coloration originelle pendant quelques semaines ou mois puis ont pris la couleur de la zone. La formation du pigment n'est donc pas seulement un processus cutané mais dépend de mécanismes supérieurs de régularisation.

Dans les transplantats à pédicule tubulé, une plaque de sclérodermie s'agrandit de 15 à 20 o/o dans le lambeau alors qu'elle ne s'étend pas dans le foyer primaire.

A. Touraine.

J. Garb et F. Wise. — **Vitiligo avec bords surélevés** (Vitiligo with raised borders). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **58**, n° 2, août 1948, pp. 149-153, 2 fig.

Ces cas sont très rares. Un cas de Becker et Obermayer (*Arch. of Derm. and Syph.*, **36**, juillet 1937, p. 216), un de Freudenthal chez un syphilitique tertiaire, un de F. Wise et le cas, rapporté ici, de Garb et F. Wise.

Le malade présentait un nævus pigmenté que l'on peut appeler *leukoderma acquisitum centrifugum* (Sutton) et certaines formes de nævi verruqueux et pileux rapportés par Stockes avec un ovale banchâtre entourant une lésion primitive formant noyau.

D'après la conception de Sutton les deux zones (centre et dépigmentation périphérique) sont les deux parties d'un nævus, de sorte que le terme de halo nævus, proposé par Feldman et Lashinsky, ou celui de « nimbus nævus » paraît plus souhaitable.

Pour les taches vitiligineuses de leur observation, les auteurs pensent à une cause toxique (déficience en vitamine A, elle-même due, selon Kolmer, à un trouble de fonctionnement du système réticulo-endothélial).

Le traitement d'Horthaway contre le vitiligo (complexe vitaminique B, acide nicotinique, riboflavine et acide hydrochlorique dilué après les repas) qui a obtenu de bons résultats dans 7 cas sur 9 (à condition d'être continué longtemps) a été appliqué par les auteurs. Le facteur agissant serait l'acide para-aminobenzoïque que Siève a employé avec succès dans des cas de vitiligo. L. Golé.

Ch. Flandin. — **Y a-t-il une thérapeutique efficace du vitiligo ?** *La Semaine des Hôpitaux*, t. **23**, n° 9, 7 mars 1947, p. 593.

« Chez les syphilitiques le traitement spécifique donne souvent des résultats spectaculaires. Quand la tuberculose est en jeu, le traitement de Charpy peut agir, mais lentement ». Dans la lèpre, injections locales d'huile ou d'éthers de chaulmoogra. Le traitement thyroïdien, plus que le surrénal, agit dans le vitiligo endocrinien. Les Américains signalent les bons effets du complexe B, à haute dose pendant des mois. A. Touraine.

Hypochromies diverses.

M. Leider et T. M. Cohen. — **Leukoderma acquisitum centrifugum.** *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **57**, n° 3, mars 1948, II, pp. 380-386. Bibliogr.

Cette affection, décrite sous ce nom, en 1916, par Sutton, a été signalée antérieurement par Hyde, en 1906, et Hebra et Kaposi dès 1874. D'autres cas ont été, depuis cette date, publiés dans différents pays. En France, par Montpellier (vitiligo à début périnævique), par Petges (nævus achromique ou vitiligo périnævique).

Deux cas personnels : jeune homme de 20 ans présentant, dans le dos, plusieurs plaques blanches, dont certaines portaient une papule ou une macule d'hyperpigmentation presque exactement en leur centre. Les bords de la dépigmentation étaient, la plupart du temps, réguliers mais, par places, on pouvait distinguer une légère bordure serpentine. Par ailleurs, quelques lentigines, une plaque de leucotrichie, un nævus axillaire entouré d'une zone de dépigmentation. En un autre point, une zone de dépigmentation se développait sur un hématome succédant à un trauma récent.

Deuxième cas : chez un adolescent de 19 ans, un nævus était entouré par un halo vitiligineux.

Pour les auteurs, l'anomalie décrite par Sutton serait, en réalité, un type particulier de nævus. L. Golé.

J. Delay, P. Pichot, M. Polonovski, P. Desgrez et F. Delbarre. — **L'oligophrénie phénylpyruvique.** *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, **23**e année, no 28, 28 juillet 1947, pp. 1749-1758, 8 fig. Longue bibliographie.

De cet intéressant travail, fortement documenté, on détachera un détail qui intéresse la dermatologie. Presque tous les sujets atteints (86 o/o d'après Jervis, 33 sur 34 d'après Fölling) ont une *carnation blonde*, des cheveux de teinte claire et des *yeux bleus*.

Lire, dans ce travail, les autres éléments de ce syndrome, son mécanisme et son hérédité en recessivité simple. A. Touraine.

7b. — *Dégénérescences.*

Amyloïdose.

René Vachon. — **L'amyloïdose cutanée.** *Journal de Médecine de Lyon*, année **29**, no 686, 5 août 1948, pp. 549-552. Bibliogr.

A propos d'une observation d'amylose systématisée linguale, rénale et ganglionnaire publié par Gaté (*Soc. dermat., fil. lyonnaise*, 1er février 1948), l'auteur passe en revue les différents aspects que peut présenter l'amylose cutanée :

1° Amylose cutanée secondaire à la maladie amyloïde généralisée, simple épiphénomène à manifestations plus souvent histologiques que cliniques.

2° Amylose systématisée avec macroglossie amyloïde (syndrome de Lubarch-Pick) dont il n'existe qu'un nombre restreint d'observations. Son évolution est rapide. Elle ne reconnaît aucune des étiologies infectieuses classiques.

3° L'amylose cutanée localisée peut revêtir l'aspect d'une infiltration microscopique accompagnant certaines lésions cutanées (kératose sénile, cancer de la peau). Elle peut être aussi primitive et se présente alors sous l'aspect d'une dermatose papuleuse, prurigineuse des membres inférieurs surtout. Elle est bénigne, chronique; c'est le lichen amyloïde. Il n'existe qu'une unité hisologique entre ces différentes formes : l'amyloïde. Mais sa genèse est bien différente; dans la forme généralisée, il y a perturbation humorale des stérines; dans la forme localisée, il se produit une dégénérescence initiale du tissu conjonctif, point de départ de l'infiltration pathologique secondaire. Aussi pour certains auteurs il s'agirait d'affections totalement différentes. Quant à l'amylose systématisée, elle se rattacherait à l'amylose généralisée dont elle ne serait qu'une variante topographique.

Jean Lacassagne.

L. Bourgeois. — **L'amyloïdose cutanée.** *Thèse*, Lyon, 1949, 113 p., 5 fig. Longue bibliographie.

Cette importante thèse est une excellente mise au point de la question. Après une étude générale de la substance amyloïde l'auteur étudie successivement :

1° l'*amyloïdose cutanée au cours de l'amyloïdose généralisée* (7 cas sur 14 d'amyloïdose généralisée étudiés par Schilder) : pseudo-sclérodermie, tumeur (Madden).

2° l'*amyloïdose cutanée systématisée primitive* (syndrome de Lubarsch-Pick) (cas de Lubarsch, Brunsting, Gaté rapportés) : macroglossie, papules cutanéo-muqueuses, pseudo-sclérodermie, infiltrations musculaires, constituant des syndromes plus ou moins complets. Étude histologique et histochimique des lésions;

3° l'*amyloïdose cutanée localisée primitive* (type Gutmann) (cas de Gutmann, Truffi, Freudenthal, Jonas, Midana rapportés) : début de 45 à 70 ans; papules liché-

noïdes arrondies, prurigineuses, lisses ou verruqueuses, rarement en placards. Étude histologique;

3° l'*amyloïde sénile ou secondaire* : fréquente, d'après Török, Sannicandro, dans les kératoses séniles, verrues séborrhéiques, épithéliomas, cylindromes, inflammations chroniques, lichens, lichénifications, sclérodermie.

Discussion de la pathogénie de l'amylose expérimentale et spontanée, générale et cutanée. A. Touraine.

D. Periassu. — **Amyloïdose primitive de la peau : traitement, considérations** (Amiloidose primitiva da pele : tratamento, consideraçaos). *Bol. da Soc. Brasil. de Dermat. et Sifilog.*, 18 décembre 1946.

La disposition des lésions permet de diviser cliniquement l'amyloïdose en lichen amyloïde, lichénifications amyloïdes cornées hypertrophiques et amyloïdose cutanée moniliforme et en plaques. C'est cette dernière forme que l'auteur étudie et il conclut à une réticulose intimement liée à la pigmentogenèse. Traitement par les excitants du S. R. E. (3 injections de vert Congo). R. Mollinedo.

L. Popoff et B. Varanoff. — **Sur l'amyloïdose atypique systématisée de la peau et des muscles avec macroglossie.** *La revue médicale bulgare*, n° 1, 1943, pp. 1-20.

L'amyloïdose de la peau, dans ses différentes formes cliniques, est extrêmement rare. Dans la littérature on ne compte pas plus de 7 à 8 cas diagnostiqués avant la mort.

La malade de P. et V. est une vieille femme de 60 ans qui présente des modifications pathologiques de la peau, des muscles et de la langue. La localisation des éléments cutanés est symétrique sur les paupières, dans les plis sous-mammaires, le bas du thorax, les plis inguinaux et sur les grandes lèvres. Ces éléments ont la grandeur d'une tête d'épingle à un haricot, ronds ou ovalaires, durs, un peu plus pâles que la peau normale et tellement transparents qu'à la première vue, on les confond avec des vésicules. La langue remplit toute la cavité buccale ; la déglutition et la conversation sont difficiles. Dans les urines, l'albumine est à 3 1/2 o/oo. La vitesse de sédimentation des globules rouges est de 5 minutes ; une grande augmentation des globulines dans le sang (7,580 o/o). Les muscles sont en hypotrophie, avec des réflexes vifs et l'excitabilité au courant galvanique des muscles et des nerfs est diminuée. L'injection sous la peau de rouge Congo et de bleu de trypan se fixe avc prédilection au niveau des nodules amyloïdiens et disparaît 25 jours après. Les auteurs sont d'accord avec Lubarsch sur les caractères de cette rare affection : 1° Pas d'amyloïdose viscérale ; 2° L'amyloïde se dépose dans des organes qui, ordinairement, sont indemnes (cœur, poumon, muscles, peau) ; 3° Le dépôt se fait sous forme de nodules ; 4° Pas de maladie concomitante pouvant déterminer une amyloïdose secondaire.

St. Stoyanoff.

L. A. Brunsting et I. D. Mac Donald. — **Amyloïdose systématisée primaire avec macroglossie** (Primary systematized amyloïdosis with macroglossia. *Journal of Investigative Dermatology*, t. 8, mars 1947, p. 145.

Les auteurs présentent un groupe de 4 malades qui illustre les signes caractéristiques et les symptômes du syndrome très rare « amyloïdose systématisée de la peau et des muscles avec envahissement étendu de la peau et avec macroglossie ».

Dans deux cas l'autopsie montra des dépôts énormes d'amyloïde dans le cœur et la musculature du tractus gastro-intestinal, alors que le foie, la rate, les reins et les surrénales étaient épargnés. La relation entre l'amyloïdose et les myélomes multiples est fournie par la démonstration de la protéinurie de Bence Jones et de cellules anormales, de plasmocytes dans la moelle osseuse.

Les auteurs insistent sur la biopsie de la peau, de la langue et des muscles du squelette; la coloration vitale de l'amyloïdose de la peau par une injection sous-cutanée de rouge Congo; l'examen des urines pour la recherche des protéines de Bence Jones aussi bien que celle des protéines du sang, y compris le rapport albumine-globuline; des radiographies des os et une ponction sternale pour rechercher des plasmocytes dans la moelle osseuse. Les découvertes confirment l'évi-

dence qu'amyloïdose et myélomes sont des parties d'un même système, dont l'origine demeure obscure. M. BALTER.

S. S. GREENBAUM et J. T. BAUER. — **Amyloïdose primitive à type de lichen** (Primary lichen amyloidosis). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **55**, n° 2, février 1947, pp. 251-255. Bibliogr.

Les dépôts cutanés de substance amyloïde associés à des dépôts disséminés dans le reste de l'organisme sont relativement mieux connus et plus fréquemment rencontrés.

Par contre l'amyloïdose cutanée primitive (sans dépôts amyloïdes dans les viscères) est plus rare, et ne peut être considérée comme telle qu'après examen nécropsique. Elle a été signalée, en Amérique, pour la première fois en 1931 (cas de L. H. Wiener).

Le cas rapporté ici a déjà fait l'objet d'une présentation en 1921 par Herman et Lyon et par S. S. Greenbaum en 1939 devant la Société de Dermatologie de Philadelphie.

Le malade présentait, depuis 1918, une éruption prurigineuse papuleuse surtout localisée aux extrémités et qui fut étiquetée lichen obtusus. A côté d'elle se développèrent ultérieurement des papules plus petites recouvertes d'une squame et douloureuses au toucher. Les tests cutanés démontrèrent une sensibilisation à de multiples produits alimentaires. Test local au rouge Congo positif. La biopsie montra une infiltration amyloïde de la couche papillaire avec hyperkératose. Formule hématologique normale. Traces nettes d'albuminurie avec leucocytes nombreux. Mort à l'âge de 72 ans par insuffisance cardiaque. A l'autopsie, lésions généralisées d'artériosclérose, de l'aorte et des coronaires. Aucune amyloïdose interne.

En 1939, Koletsky et Stecher réunissent 24 cas d'amyloïdose primitive systématisée. Dans 8 cas il existait une atteinte cutanée mais qui n'était ni la seule ni la plus importante des localisations. Le rapport récent de Lindsay et Knorp totalise 39 cas publiés jusqu'à ce jour (*Arch. Path.*, **39**, mai 1945, p. 315), mais aucun cas localisé uniquement à la peau.

La formation de dépôts de substances amyloïdes dans l'organisme est de pathogénie encore inconnue, mais est peut-être en relation avec les réactions antigène-anticorps, ce qui s'expliquerait dans le cas d'affections chroniques à type de suppuration mais ne peut se concevoir dans les formes primitives. Il n'y a pas, chez le malade étudié ici, d'infection chronique bien évidente, ni de néoplasme méconnu.

L'amyloïdose paraît bien, dans ce cas, être uniquement localisée à la peau (il est vrai que la langue n'a pas été examinée lors de l'autopsie (mais elle ne présentait aucun caractère permettant de soupçonner une infiltration amyloïdique) et cette localisation reste de nature inconnue. L. GOLÉ.

Milium colloïde.

G. PERCIVAL et D. DUTHIE (Edimbourgh). — **Notes sur un cas de pseudo-milium colloïde** (Notes on a case of colloid pseudomilium). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, t. **60**, n° 12, décembre 1948, pp. 399-404, 8 fig. Courte bibliographie anglo-saxonne.

A l'occasion d'un cas sur la nuque et les joues chez un homme de 27 ans, avec étude histologique, les auteurs rappellent, d'après quelques descriptions antérieures, les principaux caractères de l'affection. Ils distinguent 4 types : 1° forme juvénile, prépubertaire, à tendance familiale, à siège dans les papilles dermiques; 2° forme de l'adulte, non familiale, souvent avec élastose sénile; 3° élastose sénile avec surcharge colloïde; 4° autres dermatoses avec surcharge colloïde.

A. TOURAINE.

P. ROBERT (Berne). — **Milium colloïde du visage** (Kolloidmilium des Gesichtes). *Dermatologica*, t. **94**, n° 3, pp. 173-175, 3 fig.

Homme de 35 ans, sans passé. Depuis deux ans, atteinte de la racine du nez, puis des joues, du front. Cataracte cœruléenne atypique. Sang : cholestérine, 2 gr. 70, phosphore, 0 gr. 35, calcium, 1 gr. 09, vitamine A, 8 I. E. dans 10 centimètres cubes. Examen histologique. Guérison avec la lampe de Kromayer.

A. TOURAINE.

Divers.

V. GRAHLOW (Halle). — **Un cas de myxœdème tubéreux circonscrit** (Ein Beitrag zur Kasuistik der Myxödema tuberosum). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **5**, n° 8, 15 octobre 1948, pp. 334-339, 2 fig. Bibliogr.

Un homme de 30 ans subit un traumatisme des jambes en 1944 ; en novembre 1945, après angine, développement d'une maladie de Basedow ; un an et demi plus tard, infiltration progressive de la face externe des deux jambes, sur une paume de main, par un myxœdème tubéreux ; amélioration dès traitement par la thyroïdine.

A cette occasion étude générale de l'affection et de ses rapports avec la maladie de Basedow (dont plusieurs observations, depuis Urbach, Richter, sont rappelées).

A. TOURAINE.

7c. — Atrophies.

J. BARANGER. — **Des conditions étiologiques dans quelques atrophies cutanées idiopathiques.** *Thèse Paris*, 1947, 266 pages dactylo. Longue bibliographie.

Enquête très documentée sur les conditions étiologiques de 631 atrophies idiopathiques de la peau.

54 poïkilodermies généralisées : dans 13 o/o rôle du froid ou des gelures, dans 9 o/o début après phénomènes infectieux, dans 9 o/o syphilis, dans 9 o/o tuberculose, dans 18 o/o dysendocrinies.

19 poïkilodermatomyosites : 21 o/o après phénomènes infectieux, dans 10 o/o syphilis, 26 o/o tuberculose, 31 o/o dysendocrinies.

114 érythromélies de Pick : 4,4 o/o après phénomènes infectieux, 7,9 o/o après traumatisme, 3,5 oo/ après action du froid, dans 15,8 o/o syphilis, 3,5 o/o tuberculose, 20 o/o dysendocrinies.

35 anétodermies : dans 37 o/o tuberculose, 23 o/o syphilis, 17 o/o les 2 à la fois.

29 sclérodermies œdémateuses : 68,6 o/o ont un début infectieux, 13 o/o après traumatisme; dans 13 o/o syphilis.

172 sclérodermies progressives : 11,6 o/o après début infectieux, 8,7 o/o après traumatisme, 9,3 o/o après syphilis; dans 48,8 o/o dysendocrinies.

137 sclérodermies circonscrites : 32 o/o après traumatisme, dans 14,6 o/o syphilis, dans 7 o/o dysendocrinies.

25 sclérodermies en gouttes : 16 o/o avec tuberculose, 8 o/o avec syphilis, 24 o/o avec dysendocrinies.

12 lichens scléreux dont 33 o/o avec syphilis.

34 complexes scléro-atrophiques de la verge : 50 o/o après infection locale ancienne, 8 o/o avec Frei positif, 12,5 o/o avec syphilis.

Les atrophies idiopathiques reconnaissent donc des facteurs étiologiques différents. Elles semblent parfois favorisées par une prédisposition du sujet, congénitale ou acquise et seraient déclanchées par une infection générale ou locale ou par un traumatisme.

A. TOURAINE.

L. Van Bogaert et R. Eyckmans. — **Poïkilodermatomyosites et réticuloses.** *Archives belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 4, fasc. 2, juin 1948, pp. 12-22, 4 fig. Bibliogr.

Observation typique de dermatomyosite au premier stade de l'évolution : début par un œdème de la face, extension de cet œdème aux membres, remplacement progressif de l'œdème par un érythème laissant après lui des réseaux télangiectasiques, entrecoupés d'une résille dépigmentée et d'une sclérose atrophique de la peau. Les malaises généraux (adynamie, amaigrissement), l'atteinte musculaire étendue des membres, des masséters et même des muscles palato-pharyngés, l'absence de signes neurologiques plaident en faveur de ce diagnostic confirmé d'ailleurs par la biopsie musculaire révélant des processus inflammatoires évolutifs du tissu intermysial et des lésions musculaires diffuses dégénératives et par la biopsie cutanée (infiltrat histiocytaire polymorphe).

Dans un deuxième stade de l'évolution, le malade présente avec des troubles mentaux un gonflement ganglionnaire unilatéral à la face latérale droite du cou. Dans le ganglion, la capsule fibreuse est conservée ; par contre, les follicules sont à peine reconnaissables : des lymphocytes subsistent, mais la structure de l'organe et entièrement remaniée par l'envahissement de grands éléments anormaux de taille diverse dont le cytoplasme réticulé, le grand noyau clair avec le nucléole bien visible se rapprochent très étroitement des grandes cellules réticulées hypertrophiées.

A ce propos, l'auteur est amené à toucher au problème des rapports entre les dermatomyosites et les réticulo-endothélioses. Sans doute est-il difficile de préciser actuellement les rapports de ce cas avec la « réticulose érythrodermique avec réticulémie » de Sézary. Cliniquement l'affection débute par plusieurs poussées de prurit puis apparaît une érythrodermie qui se généralise rapidement et s'accompagne d'adénopathies. La biopsie montre l'infiltration histiocytaire polymorphe et dans le sang on trouve de nombreux éléments atypiques. Cet élément hématologique manque ici et l'auteur regrette qu'une ponction sternale ne puisse être obtenue.

Louis Vissian.

St. Wolfram (Vienne). — **Poikilodermatomyositis.** *Klinische Medizin* (Vienne), 3e année, no 1, 1er janvier 1948, pp. 12-23, 1 fig. Longue bibliogr. [surtout par références, d'où abondantes erreurs dans les noms propres, *An*].

♀, 50 ans, tableau classique : après évolution lente de 5 ans, certains éléments prennent un aspect de lupus érythémateux puis d'érythrodermie généralisée ; paralysies de muscles striés, cachexie, mort. Cancer des deux ovaires.

♀, 61 ans ; lésions cutanées d'abord discrètes ; atrophie cutanée, atteinte des muscles ; terminaison en six mois sous l'aspect d'une septicémie suraiguë. Myosites extensives purulentes à streptocoques, abcès de la rate.

Rappel des symptômes classiques de l'affection, de ses variétés, de ses lésions histologiques.

A. Touraine.

N. Thyresson. — **Poïkilodermatomyosite avec calcifications sous-cutanées** (Case of poïkilodermatomyositis with subcutaneous calcification). *Acta dermato-venereologica*, t. **28**, no 1, 1948, pp. 52-55, 2 fig.

Fille de 7 ans. A 2 ans, éruption de petites pustules sur le front, érythème et œdème des paupières. A 5 ans, nodosités verruciformes sur les membres et surtout aux coudes ; amaigrissement progressif. Télangiectasies sur les paupières supérieures, aires de pigmentation brune sur les bras. Nodules calcifiés autour des genoux, des coudes, des mains ; polyadénopathie. Muscles des membres atrophiés et durs. Psychisme normal. Calcémie : 1 gr. 08, phosphorémie : 0 gr. 37 ; cholestérolémie : 1 gr. 49.

A. Touraine.

A. Koskimies, P. Pätiälä et M. Tuomioja. — **Les épreuves de fonctionnement hépatique dans l'acrodermatite chronique atrophiante d'Herxheimer** (Liver function tests in Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimeri). *Annales Medicina experimentalis et biologiæ Fenniæ*, t. **27**, no 1, 1949, pp. 25-29, 3 tableaux.

Étude de 10 cas (dont 9 femmes et un avec anémie hyperchrome ancienne). La

réaction de Takata-Ara est nettement positive dans 2 cas et la réaction de Stolte dans un cas. La réaction au thymol est positive dans 9 cas et le phénomène de Seiffert-Nagler négatif dans tous les cas. La vitesse de sédimentation est, en règle générale, accélérée. La diastase urinaire a un valeur triple dans 3 cas.

A. TOURAINE.

H. HOLZ (Halle). — **La cancérisation dans l'acrodermatite atrophiante** (Die Enstehung von Carcinomen bei Acrodermatitis atrophicans). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **3**, n° 5, 1er septembre 1947, pp. 206-213. Bibliogr.

Rappel de 15 cas antérieurs. Un cas personnel chez un homme de 70 ans, atteint antérieurement d'une sténose du pylore et d'une hypertrophie de la prostate. Sur une cheville, ulcération cancéreuse depuis 18 mois (épithélioma spino-cellulaire).

A. TOURAINE.

H. HOLZ et H. LOHEL (Halle). — **La thérapeutique par infiltration d'acétylcholine avec considérations particulières sur l'acrodermatite atrophiante** (Die Acetylcholininfiltrationstherapie unter besonderer Berücksichtigung der Acrodermatitis atrophicans). *Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. **4**, nos 5-6, 15 mars 1948, pp. 205-210. Bibliogr.

Application de la méthode de Ratschow, c'est-à-dire infiltrations quotidiennes, dans les secteurs malades, de 10 centimètres cubes d'eau distillée renfermant 0 gr. 1 à 0 gr. 3 d'acétylcholine, 25 milligrammes de vitamine B_1, un demi-milligramme de prostigmine et 5 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 2 0/0.

Dans l'acrodermatite atrophiante les résultats sont assez bons pour que cette thérapeutique soit la méthode de choix. Ils sont favorables dans les gelures, dans certains ulcères de jambe (surtout ceux qui dérivent de pyodermites), mais peu démonstratifs dans les sclérodermies circonscrites ou généralisées. Deux observations (une d'acrodermatite, une de gelure) rapportées à titre d'exemple.

A. TOURAINE.

J. G. DOWLING, J. M. EDELSTEIN et T. B. FITZPATRICK. — ***Poikiloderma vasculare atrophicans.*** *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **56**, n° 6, décembre 1947, pp. 740-757. Bibliogr.

Observation personnelle de cette affection (type Jacobi, sans pus, sans dermatomyosite) chez un homme de 67 ans, précédé d'une revue de la littérature.

Le début paraît être favorisé par des conditions physiques (températures extrêmes et rayons actiniques). L'affection constitue, pour les auteurs, une véritable entité clinique et le mycosis fongoïde rencontré avec une certaine fréquence n'est qu'une association secondaire indépendante. L. GOLÉ.

R. G. CARNEY et R. NOMLAND. — **Peau relâchée acquise (Chalazodermie)** (Acquired looseskin (Chalazoderma). *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **56**, n° 6, décembre 1947, pp. 794-800. Bibliogr.

Relâchement et élasticité de la peau peuvent être classés, suivant l'auteur, sous cinq rubriques : 1° Dermatolysis d'Alibert (avec ses deux types : hypertrophie généralisée diffuse, et microfibromatose généralisée); 2° formes congénitales débutant dans l'enfance par un œdème généralisé auquel succède une dermatolysie diffuse (cf. cas de Raspi); 3° cutis hyperelastica (décrit en 1862 par Van Meekren). Le syndrome d'Ehlers-Danlos rentrerait dans ce groupe; 4° groupe des atrophies cutanées localisées ou généralisées, laxité et absence d'élasticité après un processus inflammatoire; 5° chalazodermie (cas princeps de Von Ketly en 1901). Le cas personnel de l'auteur, rapporté ici, rentre dans ce dernier groupe.

L. GOLÉ.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX DU TOME NEUVIÈME — HUITIÈME SÉRIE 1949

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECUEIL DE FAITS

DOCUMENTS ICONOGRAPHIQUES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME (1)

(1) *Les chiffres en caractères* **gras** *indiquent les mémoires originaux — et ceux en italiques les documents iconographiques.*

C

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME 9 — 8e SÉRIE

1949

Les chiffres en caractère **gras** indiquent les mémoires originaux et ceux en *italiques* les documents iconographiques.

A

D

E

F

I

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T



U

V

Le Gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1949, 4e TRIMESTRE, No D'ORDRE 915. MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, No 2095. — 12-1949.